BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1910.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — En réponse aux vœux qui ont été émis par la Société dans la séance du 21 juillet 1909, relativement à la lutte contre l'alcoolisme aux Colonies, j'ai reçu une longue lettre de M. le Ministre des Colonies. Les vœux émis par la Société ont été transmis aux Gouverneurs généraux et Gouverneurs de nos diverses possessions, et ont donné lieu de leur part à diverses observations qui sont résumées dans la lettre très intéressante de M. le Ministre des Colonies. Les renseignements relatifs à l'Afrique occidentale française et à la Guadeloupe ne sont pas encore parvenus.

Paris, le 26 novembre 1910.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Président de la Société de pathologie exotique, Institut Pasteur, Paris.

Monsieur le Président,

Par lettre du 18 août dernier, vous avez soumis à mon prédécesseur le texte d'une série de vœux émis par la Société de pa-

thologie exotique, dans sa séance du 21 juillet dernier, et relatifs à la lutte contre l'alcoolisme dans les Colonies françaises.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que ces vœux, communiqués par les soins de mon Département aux Gouverneurs généraux et Gouverneurs de nos diverses possessions, ont donné lieu de leur part à diverses observations dont je vous adresse ci-dessous le résumé.

a) Martinique.

Il n'y a pas d'importation d'alcool de traite. La taxe de consommation sur les spiritueux est de 125 francs par hectolitre d'alcool pur. La vente des tafias est limitée à 49° au minimum, celle de l'alcool ne comporte pas de degré maximum.

L'Administration locale se préoccupe d'examiner la question de la réglementation des débits de boissons.

Tous les travailleurs sont payés en espèces, la monnaie de nickel répandue dans toute la Colonie permet de le faire sans difficulté.

Le colportage des spiritueux est interdit, toute vente d'alcool constatée sur les chantiers serait sévèrement punie.

b) Guyane française.

Il n'est pas importé dans la Colonie d'alcool de traite. Le régime des spiritueux a été réglementé dans la Colonie par décret du 10 mai 1908, lequel prévoit une taxe de consommation très élevée, soit 205 francs par hectolitre d'alcool pur; les débits de boissons sont réglementés par des arrêtés municipaux.

Les salaires des ouvriers agricoles ou autres sont toujours payés en totalité en monnaies françaises ayant cours légal.

Nul ne peut se livrer à la vente de boissons alcooliques sans être assujetti au paiement d'une licence de café ou de cabaret, sous peine de poursuites correctionnelles.

c) Saint-Pierre et Miquelon.

Les vœux reproduits sous les n°s 1, 4, 5 et 6 ne semblent pas, en ce qui concerne la Colonie, devoir être retenus, la population des îles Saint-Pierre et Miquelon étant entièrement de race blanche et comportant des indigènes uniquement de souche européenne.

Par contre, le vœu n° 2, relatif tant à l'établissement d'un droit très élevé sur les spiritueux qu'à la limitation du titre en alcool de ces derniers, paraît nécessiter certaines remarques.

Les spiritueux actuellement importés dans la Colonie sont de 2 sortes : les uns proviennent directement de France ; les autres, de pays étrangers, principalement d'Amérique. Les premiers sont, à leur entrée dans les Etablissements, frappés d'une taxe de consommation et d'un droit d'octroi de mer ; les seconds sont, en outre, assujettis à un droit de douane.

Or, ces droits sont déjà très élevés et constituent la principale recette du budget local.

Quant au titre en alcool de ces spiritueux, qui, pour la plupart, ne sont pas consommés dans le pays, mais sont écoulés à l'étranger (Terre-Neuve et Canada) et dont la vente est courante dans la métropole, il n'est pas limité.

Par suite, il ne serait ni avantageux pour la Colonie, ni particulièrement favorable à ses habitants, gens relativement sobres, de satisfaire le vœu dont il s'agit.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne le vœu n° 3, ayant trait à la réglementation du nombre des débits de boissons.

Ce vœu doit être pris dans ce pays en sérieuse considération. Trop nombreux sont, en effet, à l'heure actuelle, dans la Colonie, les bars, tavernes, cabarets et cafés où les marins français, anglais et américains viennent, durant leurs courtes escales, dissiper un argent péniblement gagné.

Des mesures restrictives s'imposent. Le Maire de Saint-Pierre a été saisi de cette intéressante question et un arrêté dans ce sens doit être incessamment élaboré.

d) Cote française des Somalis.

Le trafic des alcools à la Côte française des Somalis est peu développé. Il y a lieu de remarquer, en effet, que la population indigène de la Colonie est de religion musulmane, très fanatique d'ailleurs, et proscrivant d'une manière générale l'alcool sous quelque forme qu'il puisse être présenté. Par suite, en dehors des quelques Européens demeurant à Djibouti, les seuls acheteurs des boissons alcooliques sont les habitants de l'Ethiopie. C'est ainsi que les 2/3 des alcools importés à la Côte française des Somalis sont destinés à l'Abyssinie.

Aussi bien, la plupart des vœux émis par la Société de patho-

logie exotique reçoivent déjà une application de fait dans la Colonie.

1° La Côte française des Somalis n'importe, en effet, aucun alcool de traite pour la consommation de ses habitants. Ceux qui transitent par Djibouti sont consommés sur le territoire abyssin et acquittent un droit de contrôle.

2° Les spiritueux consommés dans la Colonie par les Européens ou assimilés, sont frappés des droits suivants : pour les alcools et liqueurs alcooliques, 2 francs par litre d'alcool à 100° ; pour les vins de liqueur, 16 fr. par hectolitre ; pour les vermouth, 25 francs par hectolitre. Ces droits sont conformes aux arrangements de la convention de Bruxelles.

3° Les débits de boissons, cafés, cabarets, ont été réglementés par 3 arrêtés des 5 novembre 1898, 3 novembre 1899 et 23 juin 1900.

Aux termes de ces arrêtés aucun débit de boissons ne peut être ouvert sans une autorisation du Gouverneur et les cafés, cabarets, doivent être fermés à partir de 10 heures du soir. Enfin, les cafetiers, cabaretiers, sont frappés d'une patente assez élevée.

4° et 5° Toutes les marchandises présentées à la vente par les indigènes sont remboursées en numéraire. Dans les transactions commerciales, ils n'acceptent que les monnaies de l'union latine, les roupies de l'Inde, la livre sterling et les thalers à l'effigie de Marie-Thérèse ou de Ménélik II et leurs salaires sont payés en monnaie exclusivement.

6° Le sixième vœu ne peut recevoir d'application dans la Colonie, les indigènes étant tous musulmans.

e) Afrique orientale française.

Les mesures prises dans la Colonie contre l'alcoolisme ont donné déjà d'une façon générale et par avance, satisfaction aux desiderata que vous m'avez exprimés.

Les dispositions de l'arrêté local du 14 mai 1907 ont, en effet, enrayé l'alcoolisme et protégé la population indigène. C'est ainsi qu'il n'existait plus en 1909 que 432 débits contre 741 le 1er janvier 1906.

Aucun débit ne peut être ouvert là où il n'y a pas 20 Européens ; ailleurs, il est autorisé un débit par population globale de 500 personnes et, si la population européenne dépasse le quart de la population globale, il pourra être autorisé en sus un nom-

bre supplémentaire de débits (à raison de un par 200 Européens).

Les indigènes ne peuvent en aucun cas être titulaires ou gérants d'un débit de boissons.

Par ailleurs, un arrêté local du 28 mai 1909 a réglementé dans un sens restrictif la fabrication, la vente et le transport de la betsabetsa (produit du jus de canne à sucre fermenté).

f) Réunion.

L'importation de l'alcool n'existe pas. Les spiritueux sont frappés d'un droit très élevé (3 fr. par litre) et leur titre en alcool est limité à 49°.

Les débits de boissons sont réglementés et sont soumis à une patente spéciale dite de cantine.

Les salaires des indigènes ne sont jamais réglés en totalité ou en partie avec de l'alcool; tous les habitants, à quelque nationalité ou à quelque classe de la Société qu'ils appartiennent sont payés en monnaie ayant cours dans la Colonie.

A l'exception des billets de la Banque privilégiée de la Réunion et des bons sur le Trésor public, les monnaies en usage dans la Colonie sont les mêmes que celles de la métropole. Il n'est donc pas besoin d'en créer de nouvelles.

La vente des boissons alcooliques est interdite en dehors des débits de boissons autorisés. Il n'existe aucune cantine destinée aux travailleurs indigènes et annexée aux chantiers, exploitations agricoles ou magasins.

g) Afrique équatoriale française.

Les dispositions de l'acte général de la conférence de Bruxelles sont en vigueur au Congo français; il y a prohibition absolue d'introduction de l'alcool là où son usage n'existait pas avant 1890 et ailleurs des droits prohibitifs en restreignent la consommation. La taxe à l'importation atteint en effet 700 francs l'hectolitre d'alcool pur.

Un arrêté local du 28 septembre 1909 interdit la vente des spiritueux de 60° et au-dessus aux indigènes dans toute la Colonie et la vente des boissons de traite peut également être interdite là où il a paru nécessaire.

La réglementation des débits de boissons est inutile; il n'existe en effet, que quelques cafés pour les Européens à Bangui, Libreville et Brazzaville. Quelques factoreries secondaires dans divers

centres sont ouvertes aux indigènes, mais il n'y est vendu que du vin, à l'exclusion des alcools.

Les allocations des indigènes comportent un salaire fixe et une ration hebdomadaire.

Les salaires sont payés en numéraire ou en marchandises, mais l'alcool ne peut être compris dans ces dernières, vu ses frais de douane et de transport (0 fr. 975 le kg. sur le chemin de fer belge). Dans la région de Loango seule, l'alcool a été livré il y a quelques années comme salaire aux indigènes, mais cette pratique tend à se perdre et sera d'ailleurs défendue dans le nouveau régime en préparation pour les contrats de travail.

Quant à la ration hebdomadaire, sa composition est limitativement indiquée et ne saurait comprendre de l'alcool sans entraîner de graves pénalités pour celui qui, frauduleusement, le substituerait aux denrées prévues.

L'alcool n'existe pas enfin en tant qu'étalon monétaire. L'évaluation des salaires, aux termes du décret du 28 mai 1907, doit être faite sur les livrets d'engagement selon le système monétaire français.

h) Nouvelle-Calédonie.

Les abus ayant motivé les observations de la Société de pathologie exotique n'existent pas en Nouvelle-Calédonie, où des mesures ont déjà été prises pour protéger les indigènes contre l'alcoolisme. Le décret du 6 juillet 1903 interdit de donner à boire aux indigènes des boissons alcooliques autres que les boissons dites hygiéniques.

Un projet de refonte de la législation et des tarifs des droits de consommation et des licences soumis au Conseil général permettra, aussitôt sa réalisation, de réprimer plus efficacement les fraudes sur les spiritueux et établira un régime plus sévère dans la police des débits de boissons.

i) Etablissements français de l'Océanie.

La consommation des boissons est réglementée, dans la Colonie, de la manière suivante :

1° Aux Marquises, par l'arrêté du 13 octobre 1894, approuvé par décret du 25 juin 1895, qui interdit la consommation des boissons alcooliques ainsi que la fabrication de l'eau-de-vie de coco et des boissons fermentées aux Marquisiens, Océaniens et aux Asiatiques.

2° Aux Gambier, par le décret du 12 mai 1896, qui interdit la consommation des spiritueux aux îles Gambier pour les Mangaréviens et Océaniens de toutes provenances sous la réserve des autorisations écrites que pourra délivrer l'Administration.

3° Aux Tuamotou, par l'arrêté du 8 janvier 1900, approuvé par décret du 4 mai suivant, prohibant la consommation des spiritueux pour les indigènes originaires des Etablissements français de l'Océanie et Océaniens de toutes provenances, sous la réserve des autorisations écrites que pourra délivrer l'Administration.

4° Aux îles Sous-le-Vent, par l'arrêté du 12 septembre 1899, qui interdit, à toute personne, de fournir, à titre de don, d'échange ou de vente, des boissons alcooliques ou fermentées aux Océaniens de toutes provenances, ainsi qu'aux Asiatiques, sous la réserve des autorisations écrites que pourra fournir l'Administration.

5° A Tahiti et Moorea par les décrets des 21 janvier 1904, qui réglemente la vente des boissons alcooliques, et 28 octobre 1908, interdisant dans la Colonie la fabrication de toutes boissons fermentées.

En outre, un arrêté du 5 juin 1907 réglemente le mode de concession des débits de boissons et en fixe le nombre à cinq pour la commune de Papeete.

L'Administration de la Colonie a donc pris déjà toutes les mesures préconisées par la Société de pathologie exotique. Elles ont produit les meilleurs résultats. L'alcoolisme tend à diminuer dans la Colonie, surtout aux Marquises, et il faut remonter très loin pour retrouver les scènes d'orgie signalées dans le bulletin de votre Société qui, aujourd'hui, sont entrées dans le domaine de la légende. La vérité est que l'on boit moins actuellement aux Marquises qu'ailleurs.

j) Etablissements français dans l'Inde.

L'alcool de traite, proprement dit, si apprécié des indigènes de l'Afrique, est remplacé dans la Colonie par deux sortes de spiritueux distillés dans le pays :

L'arrak dit de Colombo. Titrage 41° (Gay-Lussac).

L'arrak-patté. Titrage 37° (Gay-Lussac).

Ces deux sortes d'alcool existent dans l'Inde anglaise et c'est pour obéir aux exigences locales que la Colonie a dû en adopter elle-même le régime.

Ces alcools sont vendus, le premier, 9 roupies la velte, le second, 4 roupies la velte de 7,62. Le droit ressort à environ 3 roupies la velte ; la Colonie a le monopole de la fabrication et de la vente au détail.

Le débit s'effectue exclusivement dans des boutiques soumises à une licence spéciale et dont le nombre et l'emplacement sont fixés par arrêtés du Gouverneur.

Les indigènes y ont accès librement, sans aucune contrainte, l'alcool ne servant pas dans l'Inde d'étalon monétaire. Il y a d'ailleurs suffisamment de monnaies en cours pour que le système du troc soit évité à tous les points de vue.

k) Indochine.

Il existe entre la métropole et l'Indochine une différence profonde au point de vue des conséquences économiques et sociales que présente la consommation de l'alcool dans ces deux pays.

L'alcool indigène est pour l'Annamite la boisson familiale nécessaire à son alimentation, composée surtout de riz, et insuffisamment substantielle, et son usage, rarement abusif, est peu susceptible de produire une intoxication. Il lui est également indispensable pour l'accomplissement de ses cérémonies rituelles. D'autre part, les membres du Conseil de Santé ont maintes fois constaté que l'alcoolisme était un fléau presque inconnu de la population annamite.

Cette opinion est corroborée par les statistiques officielles qui font ressortir, en ce qui concerne l'ensemble de l'Indochine, pour une population approximative de 17 millions d'habitants, une consommation annuelle de trente millions (30.000.000) de litres d'alcool à 40° (29.966.000 en 1908, 27.140.000 en 1909), soit environ un litre et demi par tête.

Par ailleurs, aucune importation de cette qualité de spiritueux n'est effectuée dans la Colonie. La consommation indigène est exclusivement alimentée par la fabrication locale sous le contrôle de l'Administration.

Les spiritueux à l'usage des indigènes sont frappés en Indochine d'une taxe de trente cents de piastre par litre d'alcool pur, supérieure à leur valeur intrinsèque. Il est incontestable que ce droit, dont la valeur en francs est environ de 0 fr. 75, est proportionnellement beaucoup plus considérable que celui auquel sont

assujettis les spiritueux dans la métropole, si l'on considère que le salaire journalier moyen d'un indigène est de 0 fr. 50 à 0 fr. 75, alors qu'il atteint en France 4 et 5 francs au minimum.

Pour le surplus, l'alcool indigène ne peut être mis en circulation que s'il titre impérativement 40°.

Le nombre des débits a été limité, en principe, à un par village comportant moins de 300 inscrits (soit environ 1.800 habitants), deux par agglomération de 300 à 600 inscrits (3.600 habitants) et trois par localité possédant plus de 600 inscrits, soit plus de 3.600 habitants.

L'existence d'un grand nombre de débits, très inférieur en proportion à celui des installations similaires existant dans la métropole, ne présente pas au surplus les mêmes inconvénients qu'en France.

Là, en effet, tout est préparé pour retenir le consommateur; ici rien ne différencie le débit de boissons des habitations voisines. L'indigène achète chez le marchand d'alcool non seulement les spiritueux, mais encore les divers produits de régie qui lui sont nécessaires: il ne consomme pas en général sur place.

L'usage de régler avec de l'alcool les salaires des indigènes n'a jamais été jusqu'ici constaté en Indochine, la vente et la cession des spiritueux étant exclusivement réservées aux débitants d'alcool. Il constituerait d'ailleurs une infraction à l'article 77 de l'arrêté du 20 décembre 1902, ainsi conçu:

« Nul ne peut vendre ou céder des alcools de toute nature s'il n'est au préalable muni d'une licence délivrée par l'Administration des Douanes et Régies », qui rendrait son auteur passible, aux termes de l'article 113 du même arrêté, d'une amende de 200 à 2.000 francs et d'un emprisonnement de 8 jours à un an.

L'alcool, pas plus que les autres produits de la régie, n'a jamais été utilisé comme étalon monétaire, l'indigène possédant des monnaies de faible valeur (sapèques et cents) permettant toutes les transactions commerciales si faibles que l'importance en puisse être.

Enfin, en vertu des dispositions de l'arrêté du 20 décembre 1902, la vente des spiritueux est exclusivement réservée aux débitants autorisés.

Je ne manquerai pas de vous communiquer également, en temps utile, les renseignements concernant les Colonies de l'Afrique occi-

dentale française et de la Guadeloupe qui ne me sont pas encore parvenus.

Recevez, Monsieur le Président, les assurances de ma considération la plus distinguée.

Pour le Ministre des Colonies et pour le Conseiller d'Etat, Directeur des Affaires politiques et administratives, et p. o. Le Sous-Directeur Adjoint au Directeur,

Présentation

M. Laveran. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de notre collègue, M. le Dr de Brun, professeur à la Faculté de Médecine de Beyrouth, un travail qui a pour titre: *Etude sur l'infantilisme palustre.*

M. de Brun donne dans ce travail les observations de 40 malades, infectés de paludisme, chez lesquels il a constaté les signes caractéristiques de l'infantilisme (arrêt du développement sexuel, avec arrêt plus ou moins complet de la croissance).

Dans un cas, l'examen nécropsique a permis de constater la sclérose du corps thyroïde. M. de Brun pense que cette lésion était de nature palustre, et il arrive à cette conclusion que le paludisme produit l'infantilisme quand il lèse le corps thyroïde.

Les observations recueillies par M. le Dr de Brun, présentent un grand intérêt.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés:

Membre honoraire.

M. G. Armauer Hansen, Chef du service de la lèpre en Norvège, Bergen.

Membre associé français.

M. Edmond Sergent, Directeur-adjoint de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Membres correspondants.

a) Français.

MM.

A. Conor, Médecin-major 2e Cl. à l'hôpital du Belvédère, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis;

E. Conseil, Chef du Bureau municipal d'Hygiène, Tunis;

J. Crespin, Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine, Médecin de l'Hôpital de Mustapha;

G. Ringenbach, Médecin aide-major 1re Cl. T. C.;

H. Salanoue-Ipin, Médecin-major 1re Cl. T. C.

b) Etrangers.

MM.

S. T. Darling, Chef du Laboratoire de la Santé, Isthme de Panama;

A. Lindenberg, Médecin du Service dermatologique à l'Hôpital Santa-Casa, S. Paul, Brésil;

F. Percival Mackie, Capitaine du Service médical de l'Inde;

Ugo Mello, Attaché à la chaire de Pathologie et clinique médicale de l'Ecole vétérinaire de Turin;

A. Splendore, Directeur du laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.

Wolferstan Thomas, de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool, en mission à Manaos, Brésil;

W. L. Yakimoff, Vétérinaire du service des épizooties de l'Institut impérial de Médecine de Saint-Pétersbourg.

COMMUNICATIONS

Observation d'un cas de lèpre mixte, chez un soldat d'infanterie coloniale

Disposition rubanée et segmentaire des anesthésies.
La rhinite lépreuse et son danger social.

Par H.-I. CAZENEUVE.

Je viens rapporter à la Société de Pathologie exotique l'observation d'un cas de lèpre, contractée en Nouvelle-Calédonie, par un soldat d'infanterie coloniale, et, à cette occasion, rappeler le problème d'hygiène et d'assistance que ce cas soulève.

Voici d'abord l'observation très résumée.

OBSERVATION

Le malade, âgé de 30 ans, est né à Brest de parents français. Il est indemne de toute tare lépreuse héréditaire, et de tout antécédent pathologique. Il s'engage à 20 ans dans l'infanterie coloniale, et fait différents *séjours coloniaux*, sans présenter d'indispositions.

Le 3 décembre 1899, il part pour la Nouvelle-Calédonie, où il séjourne plus de 2 ans. Il stationne ensuite 9 mois à Tahiti, et ne revient en France que le 12 février 1903.

Le 1er novembre 1903, il part pour Saïgon, où il réside jusqu'au 1er janvier 1906.

Après un an de séjour en France, il est envoyé, le 25 avril 1907 à Diégo-Suarez, et ne revient définitivement que le 10 mai 1909.

La lèpre se déclarait, un an après son retour en France, en juin 1910.

Les dires du malade permettent seuls de déterminer *l'origine et le lieu de la contagion*. Il convient de les accepter avec réserve.

Le malade est très affirmatif : il n'a rencontré de lépreux qu'en Nouvelle-Calédonie et c'est dans cette île qu'il prétend avoir contracté la lèpre. Voici dans quelle circonstance. Il travaillait depuis neuf mois à l'établissement d'une route à *Lanegropo*. Il vivait avec 25 soldats dans des cases en paille sur les chantiers. — Le 1er mai 1901 un cyclône détruit ces cases et force ces soldats à se réfugier dans un village canaque voisin. Il coucha là, durant plus d'une semaine, dans une même case, à proximité de lépreux. Il n'aurait jamais eu d'autres rapports avec des lépreux.

Cinq mois après, en novembre 1901, le malade découvrait au-dessus de sa malléole interne droite, une tache de 2 cm. de diamètre, dont le pourtour était rouge et surélevé, dont le centre était bleuâtre et déprimé. Elle ne pro-

voquait aucune douleur, aucune gêne. Elle rappelait l'aspect d'une ecchymose traumatique ancienne. Elle persistait jusqu'en juin 1910, sans subir de modifications.

Il semble qu'il soit maintenant possible, après que la généralisation de l'affection a permis le diagnostic, de déterminer la nature de cette tache. Elle correspond vraisemblablement à l'accident cutané initial de la lèpre.

La présence de cette tache, sur un point du corps exposé aux piqûres, peut servir d'argument en faveur de l'hypothèse de la transmission de la lèpre par un insecte piqueur.

Les *signes de généralisation* n'ont apparu que le 4 juin 1910, après neuf années de latence. Ils débutèrent sans prodrômes appréciables. Un œdème dur et bronzé se montre tout d'abord au niveau des mains et des pieds. Il envahit en quelques heures les avant-bras et les jambes. La nuit suivante il gagne la face. Le malade se réveille bouffi, le nez étalé, les paupières tuméfiées, les oreilles boursouflées et douloureuses ; la peau du front striée horizontalement par des plis et des rides ; les lèvres éversées, le menton œdématié.

Le 8 juin la verge et le scrotum participent à cet œdème.

Dès le 10 juin, les moustaches, la barbe, les cils et les sourcils tombent en masse au moindre frottement. Les joues et les paupières restent glabres. Cette alopécie du visage contraste bientôt avec l'intégrité de la chevelure. Le visage perd peu à peu son expression. Sa coloration est rouge cuivre. En quelques jours, le malade prend le masque antonin, qu'il conserve depuis.

En même temps un coryza apparaît ; des épistaxis répétés se produisent ; un jetage abondant s'installe formé de croûtes et de muco-pus.

L'affection est apyrétique ; mais l'état général se modifie. Les forces disparaissent subitement. Le malade se sent très affaibli ; le moindre effort l'accable. Il ne peut plus soutenir son fusil, ni même en ouvrir la culasse.

Il entre le 10 juin à l'infirmerie. Bientôt l'état général s'améliore ; la lassitude disparaît ; l'œdème du visage et des extrémités tend à s'effacer. Le coryza et le jetage persistent. La tache initiale, qui avait participé au gonflement du membre et s'était ainsi effacée, apparaît de nouveau, avec son fond tendu et déprimé, et son pourtour surélevé.

Le 20 juin, le malade, qui veut conserver un poste peu actif dans un bureau, demande à reprendre son service.

Il revient ainsi au milieu de ses camarades. Mais peu à peu les symptômes s'accusent, et le 20 août, le médecin du régiment, qui connaissait parfaitement la lèpre pour l'avoir souvent observée aux colonies, remarque son faciès glabre et l'envoie à l'hôpital de St-Mandrier, où il occupe depuis une chambre d'isolement.

L'examen du malade montre qu'il présente tous les signes d'une lèpre mixte, à manifestations cutanées discrètes, à manifestations nerveuses plus accusées.

Deux ordres de faits méritent d'être dégagés de cet examen : les premiers concernent l'état du rhino-pharynx ; les seconds, l'état des fonctions nerveuses.

I. Examen du rhino-pharynx. — Le nez a sa base élargie, les ailes épaissies. L'orifice nasal externe est rétréci. La respiration nasale ne peut plus s'effectuer. Il existe un coryza, qui donne lieu à un écoulement abondant de croûtes sanguinolentes et de mucosités.

L'examen rhinoscopique révèle des lésions de rhinite chronique ; la pituitaire est épaissie, hypertrophiée et tuméfiée au niveau de la cloison et des cornets. Plusieurs ulcérations siègent sur la cloison gauche.

Les muqueuses du pharynx et du larynx ne présentent pas d'altérations ; leur coloration est pâle uniforme.

L'examen microscopique du mucus nasal montre de nombreux amas de bacilles de Hansen, au milieu de débris épithéliaux et de cellules de pus. Ces bacilles, colorés vivement par le Ziehl, sont en très grande quantité.

Ce coryza, qui s'est manifesté dès les premiers symptômes de généralisation, a persisté depuis avec une fixité remarquable. Il y a cependant une légère amélioration de l'état local.

II. Examen du système nerveux. — Les manifestations nerveuses sont d'origine névritique.

Les *troubles de la motilité* sont localisés aux groupes musculaires des membres. Ils frappent davantage les muscles des bras et des mains et particulièrement les interosseux dorsaux. Ils consistent en une amyotrophie, qui entraîne une diminution de la force de ces muscles, sans causer encore de perturbation marquée de leurs fonctions.

Les divers modes de la *sensibilité objective* présentent des troubles complexes, dont voici la *nature* et la *topographie*.

Ils consistent dans la diminution plus ou moins complète des sensations thermiques et douloureuses et dans la conservation plus ou moins grande des sensations tactiles. Cette dissociation n'est pas absolument parfaite.

Les troubles de la sensibilité thermique sont plus étendus que les troubles de la sensibilité douloureuse. Un même excitant thermique provoque des sensations différentes. Selon le lieu de l'excitation, la distinction entre le chaud et le froid est normale, affaiblie, abolie ou même pervertie. Lorsqu'elle est abolie, l'excitation thermique détermine une simple sensation de contact ; lorsqu'elle est pervertie, le chaud donne une sensation de froid et inversement.

Bien plus, il existe une certaine dissociation dans les sensibilités thermiques : la perception de la chaleur est plus altérée que la perception du froid. La perception du froid est normale dans une région, alors que celle de la chaleur est modifiée. Les aires d'anesthésie pour le chaud et le froid ne sont pas absolument superposables.

La *sensibilité tactile* n'est que légèrement modifiée ; l'on constate cependant des zones d'hyperesthésie, et d'hypoesthésie. Ces dernières correspondent à des zones d'insensibilité à la douleur.

Il n'y a pas d'altérations marquées du *sens musculaire* et de la *sensibilité à la pression*.

La *topographie des troubles de la sensibilité* thermique et douloureuse est différente au niveau des membres supérieurs et inférieurs.

Au niveau des membres supérieurs, la topographie de l'analgésie et de la thermo-anesthésie se présente sous forme de bandes longitudinales parallèles au trajet des troncs nerveux. Cette disposition rubanée affecte un type de distribution radiculaire. Il n'y a cependant pas de superposition parfaite du schéma de ces troubles de la sensibilité avec celui des topographies radiculaires, ni avec celui de la distribution périphérique des troncs nerveux.

Le bras droit est plus frappé que le bras gauche ; le bord cubital plus que le bord radial (signe du cubital)..

Sur le bord interne du bras droit, il existe une bande longitudinale, au niveau de laquelle les sensations de froid et de chaud sont totalement perverties, et les sensations douloureuses abolies. L'exploration digitale du tronc du cubital, dans sa portion brachiale ne provoque pas de douleur. Il est épaissi en masse, sans renflements, et roule sous le doigt comme un cordon dur.

Au niveau des membres inférieurs, les troubles de la sensibilité occupent au contraire des segments de membres perpendiculaires au grand axe et à la longueur du membre. La topographie est segmentaire.

Cette disposition segmentaire est très marquée pour la sensibilité à la douleur ; une botte d'analgésie complète occupe la moitié inférieure des jambes et des pieds.

Le bord interne du pied paraît avoir été primitivement atteint. L'anesthésie s'est ensuite disposée en une bande et s'est élevée sur le bord externe du membre. Cette disposition primitivement rubanée des troubles de la sensibilité au niveau du membre inférieur est encore reconnaissable dans les schémas de la sensibilité au chaud et au froid. Une bande, au niveau de laquelle la chaleur donne une sensation de froid, occupe le bord externe de la jambe et le bord interne du pied droit. Cette bande ne s'est pas encore élargie pour engaîner totalement le membre, former une botte, et pour transformer le type rubané du début en type segmentaire.

L'étendue du territoire insensible à la piqûre n'est pas fixe. Sa limite supérieure varie et se déplace selon le mode d'excitation. Elle peut récupérer momentanément une partie de la sensibilité perdue, et est susceptible de rééducations éphémères sous l'influence de sollicitations réitérées. Le territoire analgésié acquiert son étendue la plus grande, lorsque l'exploration procède des pieds vers la racine des membres. Cette surface analgésiée diminue au contraire, lorsque l'exploration est faite de la cuisse vers les pieds.

Les réflexes achilléens sont très diminués. Les réflexes rotuliens sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires sont abolis ; l'excitation de la plante du pied ne provoque aucun mouvement.

Les troubles trophiques sont encore peu accusés. Ils consistent en un œdème pachydermique des membres, au niveau duquel le système pileux a disparu ; en des épaississements surélevés et craquelés de la couche cornée, au niveau des points d'appui du pied sur le sol ; en des altérations des ongles, qui présentent des striations transversales, des épaississements irréguliers, et des érosions du bord libre. Les secrétions sudorale et sébacée sont abolies au niveau des membres Il n'y a pas d'altérations du squelette, ni d'autres troubles trophiques.

L'*Etat général* est bon ; l'affection est apyrétique ; les divers appareils ne présentent aucun trouble de leurs fonctions.

L'*Examen de la formule leucocytaire* a révélé une éosinophilie marquée :

Polynucléaires	82 %
Lymphocytes	7 %
Mononucléaires	3 %
Eosinophiles	8

Telles sont les grandes lignes de cette observation.

Elle montre tout d'abord que nos soldats peuvent être exposés à contracter la lèpre, durant des séjours coloniaux relativement courts. Elle indique combien sont nécessaires les mesures de prophylaxie que la Société de Pathologie exotique a proposé d'appliquer aux colonies.

Elle permet de remarquer le rôle important que peut avoir le coryza lépreux, dans la propagation de la maladie. — Ce coryza est d'autant plus redoutable qu'il peut être précoce et rester un

certain temps méconnu. Un malade peut être bacillifère, bien avant de présenter des signes qui imposent le diagnostic. L'histoire de ce soldat en est un exemple. Les accidents de généralisation et le coryza se sont produits, 3 mois avant son isolement à l'hôpital.

Ce coryza, qui est d'une ténacité désespérante, s'accompagne souvent de lésions ulcéreuses, et d'un jetage nasal abondant. Ainsi, ce lépreux rejette chaque jour, depuis 6 mois, plusieurs grammes de sécrétion nasale, contenant des milliers de bacilles de Hansen, qui se colorent vivement, comme des bacilles vivants.

Il ne paraît pas indifférent et sans danger, qu'une quantité aussi considérable de bacilles puisse chaque jour être disséminée à l'extérieur.

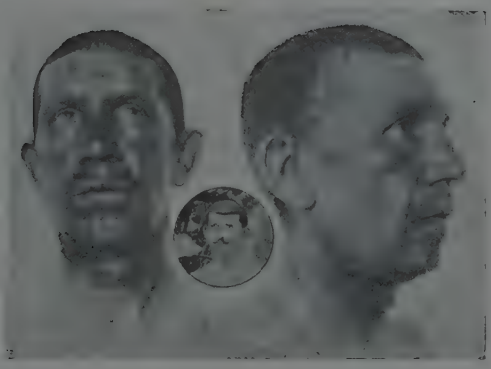
Bien que la lèpre paraisse actuellement peu contagieuse en France, ne faut-il pas craindre la possibilité de sa dissémination. Et puisque la plus grande incertitude règne encore sur son mode d'infection, ne doit-on pas considérer, comme un danger social permanent, ces lépreux à lésions ulcéreuses des voies respiratoires supérieures.

Il semble qu'il soit prudent de souhaiter l'isolement obligatoire de pareils malades, jusqu'à la cicatrisation et la guérison bactériologique de leurs lésions, source possible de contagion.

L'*isolement obligatoire* est cette mesure que M. le Pr Jules Courmont demandait, le 26 avril 1910, à l'Académie de Médecine, en rapportant l'observation d'un « *cas de lèpre contagieuse* ».

Pour notre malade, le péril lépreux se pose avec une singulière cruauté. Ce soldat est marié depuis un an. Un enfant est né en septembre 1910. Il paraît encore sain, ainsi que sa mère.

Mais que deviendront-ils, lorsque le père, réformé, quittera l'hôpital, pour retourner définitivement auprès d'eux? Par quelles mesures les protéger? et tous les dommages que lui et sa famille peuvent subir du fait de cette lèpre, sont-ils réparés par les 600 francs de pension que lui attribuent les règlements?



Au milieu : photographie prise 1 an avant le début des accidents.
De chaque côté : photographies prises en août 1910, deux mois avant le début des accidents.

DISTRIBUTION DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

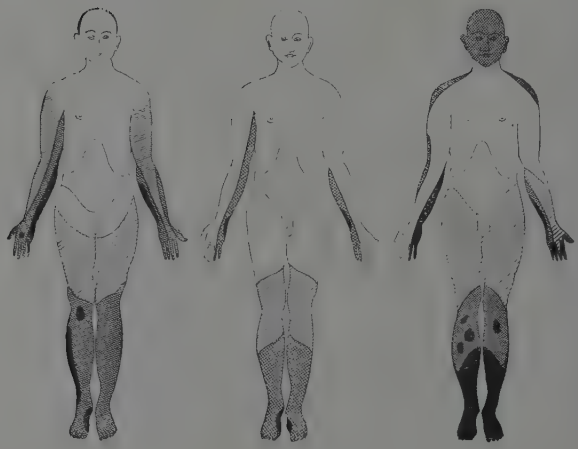


FIG. I. FIG. II FIG. III

Sensibilité à la chaleur	*Sensibilité au froid*	*Sensibilité à la douleur*
Sensibilité pervertie, colorée en noir (la chaleur donne une sensation de froid).	Sensibilté pervertie, colorée en noir (le froid donne une sensation de chaleur).	Analgésie, colorée en noir.
Sensibilité absolue, figurée en quadrillée (la chaleur donne une sensation de simple contact).	Sensibilité abolie, figurée en quadrillée (le froid donne une sensation de contact).	Hypoesthésie, figurée en quadrillée.
Sensibilité diminuée, figurée en hachures simples.	Sensibilité diminuée, figurée en hachures simples.	Hyperesthésie, figurée en hachures.

L'afflux des lépreux étrangers à Paris

Par E. JEANSELME.

Grâce à la multiplicité et à la rapidité des moyens de transport, qui abrègent les distances, l'afflux des lépreux étrangers vers la France va toujours grandissant.

A Paris circulent environ 160 à 200 lépreux. A l'hôpital Saint-Louis, il y en a toujours une dizaine. En moins de dix ans, j'ai pu étudier près de 80 cas provenant tous de pays notoirement lépreux.

J'ai recueilli, en ville ou à l'hôpital, l'observation de 61 malades. Le lieu de la contamination a été :

Le Brésil	9 fois
La Guyane française	8 —
La République Argentine	2 —
Le Venezuela	1 —
L'Etat de Costa-Rica	2 —
La Guadeloupe	3 —
Cuba	2 —
Haïti	2 —
Saint-Domingue	1 —
La Réunion	2 —
L'île Maurice	1 —
La Nouvelle-Calédonie	2 —
Les Indes néerlandaises	2 —
L'Inde anglaise	2 —
L'Indochine française	2 —
La Birmanie	2 —
Jérusalem	1 —
Constantinople	1 —
La Syrie	1 —
L'Algérie	1 —
Les provinces baltiques	2 —
L'Italie	1 —
La France { Bretagne	1 —
La France { Alpes-Maritimes	2 —
	53 fois

En outre, 8 malades avaient séjourné dans plusieurs foyers d'endémie lépreuse, et il n'a pas été possible d'établir dans quel pays l'inoculation s'était produite.

Sur ces 61 malades, 38 avaient des manifestations de lèpre ou-

verte et virulente, tels que rhinite purulente, localisations buccopharyngées, tubercules ulcérés, orchite, etc.

Sur ces 38 lépreux, qui disséminaient autour d'eux des bacilles de Hansen, 26 étaient hospitalisés, 12 vivaient en ville.

Il ne faudrait pas croire, du reste, que les lépreux hospitalisés soient soumis à un isolement effectif. A Saint-Louis, ils sont couchés dans les salles communes. Ceux qui ont quelques ressources entrent dans le pavillon des payants, où ils sont tenus seulement d'assister à la visite du matin et de rentrer le soir. Ils peuvent disposer de leur journée à leur gré. Du reste, la plupart des lépreux ne font que des séjours intermittents à l'hôpital ; ils en sortent aussitôt que les manifestations apparentes se sont atténuées, pour s'y réfugier de nouveau quand une nouvelle poussée les oblige à se cacher.

Ces lépreux étrangers, qui convergent vers Paris appartiennent à toutes les classes sociales.

« Suivons la piste d'un de ces lépreux de la classe aisée, depuis le moment où il débarque dans un port français. Que va-t-il faire ?

« D'abord il gagnera la capitale ou quelque autre grand centre dans l'espoir d'y obtenir la guérison. Il se logera dans un hôtel ou une maison meublée, prendra des domestiques à son service, circulera par la ville en employant tous les moyens publics de transport.

« L'été venu, il ira dans une ville d'eau ou une station balnéaire. Bref, sous le couvert de son incognito, il se mêlera, sans aucune entrave, à la population saine, semant partout sur son passage des germes infectieux (1) ».

Parmi ces lépreux qui vivent à Paris ou en province, il y a aussi des pauvres gens. J'ai connu un israélite de Constantinople qui parcourait les routes de France, pour vendre sa pacotille. Tout récemment, M. Courmont a décrit l'odyssée d'un chemineau lépreux atteint de rhinite lépreuse. M. Nattan-Larrier, ici-même, a signalé le fait d'un mendiant lépreux qui exhibait ses mutilations au cœur de la capitale.

Parmi les 61 cas que je possède, je trouve 3 collégiens élevés dans de grands établissements scolaires, des instituteurs et institutrices, un valet de chambre, une *bonne d'enfant!* Ce dernier cas mérite d'être rapporté en détail.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, originaire de Latakieh (Syrie).

(1) E. Jeanselme. V^e^ *Congr. international de Dermatologie,* Berlin, 1904.

Depuis l'âge de 17 ans, elle est sujette à des poussées de macules érythémateuses accompagnées de rhinite. Il est donc certain qu'elle émet par la voie nasale des bacilles de Hansen.

En 1900, à l'âge de 22 ans, elle part pour la France et débarque à Marseille. De là, elle se rend à Paris où elle est soignée, pendant 14 mois, par M. Brocq, à l'hôpital Broca.

Son état s'améliore, et elle se place comme bonne d'enfants dans une famille bourgeoise, où elle élève un premier enfant pendant 5 ans.

Une recrudescence de la lèpre oblige la malade à séjourner 2 années (1905-1906) dans le service de M. Balzer, à l'hôpital Saint-Louis.

La poussée terminée, cette femme rentre chez ses anciens maîtres, où on lui confie un nouveau-né qu'elle élève jusqu'à l'âge de 2 ans.

Les progrès de l'amyotrophie et des maux perforants à répétition ne lui permettant plus de continuer son service, elle demande de nouveau son admission à l'hôpital Saint-Louis, qu'elle quitte plus tard pour entrer à l'hôpital Broca, où elle est actuellement en traitement.

Je n'ai pas cru devoir mener plus loin cette enquête, ce que je n'aurais pu faire sans violer le secret professionnel et sans jeter l'alarme dans la famille ; mais il serait du plus haut intérêt de ne pas perdre de vue ces enfants, qui ont vécu pendant plusieurs années en contact intime avec une lépreuse.

Je ne veux point aborder ici le problème de la prophylaxie et dicter des conclusions à la Commission que vous avez nommée pour étudier cette question.

Je me contenterai de faire ressortir que l'apport incessant de lèpre exotique, puisée aux sources les plus virulentes, ne laisse pas d'être inquiétant. « Contre elle, rien n'a été entrepris. La lèpre, en France, ne figure pas sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire. Lié par le secret professionnel, le médecin ne peut donc intervenir utilement en faveur de la société. Son rôle de protection sociale se réduit à donner aux lépreux des conseils pour éviter la contamination de leur entourage ; ces avis qui ne sont pas impératifs sont rarement écoutés (1) »

Il est urgent qu'une surveillance sanitaire discrète des lépreux

(1) E. Jeanselme. V^e^ *Congrès intern. de Dermatologie*, Berlin, 1904.

soit organisée, afin d'exclure les enfants contaminés des écoles et d'interdire aux adultes l'exercice de certaines professions.

M. Nattan-Larrier. — J'ai eu récemment l'occasion d'examiner une fillette de 12 ans, qui avait contracté au Brésil une lèpre nerveuse typique (placard achromique, atrophie musculaire des membres supérieurs, etc.). La nature de cette affection avait passé complètement inaperçue et l'enfant avait été placée dans un pensionnat. Je pense qu'il y aurait lieu de signaler la possibilité d'observations de ce genre à l'attention des médecins inspecteurs des écoles et des médecins de collèges. Tout enfant venant d'un pays où la lèpre est fréquente devrait être examiné avec une attention toute spéciale, et l'on devrait peut-être s'efforcer de prendre à son égard des mesures radicales. Notre commission de la Lèpre aura, me semble-t-il, à envisager les règles à suivre dans les cas de ce genre.

Sur des Hæmoproteus de quelques oiseaux du Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Au Tonkin nous avons examiné le sang d'un très grand nombre d'oiseaux. Nous avons rencontré des hématozoaires du genre *Hæmoproteus* (*Halteridium*) dans les espèces suivantes :

Turtur humilis (en annamite Ngoi) de l'ordre des Colombiens ; *Palœornis cyanocephalus* (en ann. Vet) de l'ordre des Grimpeurs ; *Ardeola flavicollis* (en ann. Cohuong), *Ardeola bacchus* (en ann. Co Bo) ; *Leptotilus* sp. ? (en ann. Già-hac) de l'ordre des Echassiers ; *Copsychus saularis* (en ann. Chuytchoc) ; *Muniatopela* (en ann. Gi Da) ; *Lanius Schah* (en ann. Bachthanh) ; *Zosterops simplex* (en ann. Vanh Khuyen) ; *Pericrocotus elegans ; Orthotomus sutorius* (en ann. Gi But) et le moineau vulgaire du Tonkin (en ann. Chim Se), de l'ordre des Passereaux.

Hæmoproteus de *Turtur humilis* (petite tourterelle d'Orient). — Nous avons trouvé 4 oiseaux parasités sur 20 examinés. L'infection était toujours très légère.

Chez les macrogamètes, le protoplasma présente des vacuoles relative-

ment grandes et en petit nombre. Les grains de pigment sont très gros et très foncés ; quelques-uns sont nettement arrondis, simulant l'aspect de corpuscules graisseux noircis par l'acide osmique.

Les formes mâles ont un noyau allongé, les grains de pigment, condensés aux deux pôles, sont beaucoup plus fins.

Les hématies parasitées ne sont pas hypertrophiées. Elles mesurent de 11 à 12 μ de long sur 6 à 7 μ de large. L'hématozoaire se recourbe en partie autour du noyau, qui peut être légèrement déplacé.

Hæmoproteus de Palæornis cyanocephalus (perruche à tête bleue). — Les *Hæmoproteus* de cette perruche, à leur complet développement, entourent entièrement le noyau de l'hématie parasitée. Leurs deux extrémités arrivent même à se rabattre l'une sur l'autre. Il en résulte que le globule rouge est déformé, bosselé, mais cependant non hypertrophié. Le pigment est fin dans les deux sexes, condensé en petits amas aux deux pôles chez le ♂, disséminé dans tout le protoplasma chez la ♀.

Les hématies normales ou parasitées ont environ 13 μ sur 6 μ 5.

Hæmoproteus de Ardeola flavicollis (Blongios noir). — Les parasites ne se recourbent qu'à peine autour du noyau de l'hématie. Le pigment est rare. On observe, en même temps que les gamétocytes, des formes jeunes ovalaires, ne mesurant pas plus de 2 μ de long sur 1 μ 5 de large.

Les hématies infectées sont légèrement hypertrophiées et atteignent 14 μ sur 8 μ 5, les globules rouges normaux ayant en moyenne 12 μ 5 sur 7 μ.

Hæmoproteus de Ardeola bacchus (petit blongios chinois). — Deux de ces crabiers étaient infectés sur 16 examinés. Comme dans l'espèce précédente, les hématies parasitées sont légèrement hypertrophiées, et l'hématozoaire n'a qu'une faible tendance à contourner le noyau du globule rouge, qui demeure central.

Les formes ♀, bien développées, ovalaires, à bord interne concave, mesurent 8 μ sur 3 μ. Elles restent du même côté de l'hématie, qui atteint 14 μ 5 sur 8 μ. Les grains de pigment sont fins et rares.

Hæmoproteus de Leptotilus sp ? (marabout du Tonkin). — Sur trois marabouts nous avons trouvé deux infectés. L'*Hæmoproteus* du marabout du Tonkin montre de gros grains de pigment. Chez le macrogamète, les grains excessivement nombreux sont répandus dans tout le protoplasma, de sorte que souvent ils masquent le noyau. Dans les formes arrivées à leur complet développement, les extrémités du parasite, contournant le noyau de l'hématie, arrivent presque à se rejoindre. Les formes ♀ sont parfois vacuolaires.

Il n'est pas rare de trouver des hématies contenant deux ou trois jeunes parasites; chez ceux-ci, le pigment est plus fin et moins foncé.

Les hématies mesurent de 13 μ 5 à 15 μ 5 de long sur 7 μ de large.

Wenyon, chez le marabout-cigogne du Soudan égyptien (*Leptotilus crumeniferus*), a signalé en 1908 un *Hæmoproteus* qui a la forme haltéridienne habituelle et non la forme concentrique de l'espèce que nous venons de décrire.

Hæmoproteus de Copsychus saularis (Copsyque Saular). — Ce passereau est parasité dans une notable proportion (6 fois sur 22 oiseaux examinés). L'infection s'est montrée dans tous les cas assez intense. Dans la circulation périphérique, comme dans les frottis d'organes, poumons, rate, foie, reins, moelle osseuse, nous avons observé des parasites à tous les stades de développement, mais nous n'avons pas vu de formes de schizogonie.

Les gamètes ♀, d'abord ovalaires, prennent ensuite la forme en haltère ; puis leurs 2 extrémités se recourbent et entourent le noyau presque entièrement. L'accroissement se poursuivant, l'hématie éclate. Le parasite ♀, libé-

re, prend alors une forme sphérique de 6 μ 5 de diamètre environ. Dans le protoplasma vacuolaire, chargé de gros grains de pigment brunâtre, on distingue un noyau triangulaire situé excentriquement. A ce stade, il ne reste de l'hématie parasitée qu'un noyau sans altération apparente et un peu de cytoplasma.

Les formes ♂ libres sont également plus ou moins arrondies. Par le LEISHMAN, elles ont un aspect clair. Le protoplasma peu abondant se présente comme de petites aires irrégulières, colorées en bleu, disséminées à la périphérie. Dans la zône incolore qui occupe presque tout le parasite, on aperçoit de grosses granulations chromatiques peu nombreuses et notablement éloignées les unes des autres. Les grains de pigment s'agglomèrent en deux groupes situés aux deux pôles d'un même diamètre.

Les hématies ont de 13 à 14 μ de longueur sur 5 μ 5 à 6 μ 5 de large.

Hæmoproteus de Munia topela (bengali commun). — Nous avons examiné 20 oiseaux de cette espèce ; 6 étaient parasités par cet hématozoaire.

Les gamètes, avant de se libérer, occupent toute l'hématie, qu'elles hypertrophient. Le parasite, pendant son développement, demeure du même côté du globule ; ses extrémités ne se replient pas autour du noyau qui est refoulé latéralement. Le pigment est à gros grains. Ces grains, chez les macrogamètes, sont au nombre d'une quinzaine au maximum, répartis dans tout le protoplasma. Chez les formes mâles, on compte à chacune des extrémités 6 à 7 grains de pigment.

L'un des *Munia topela* était infecté à un fort degré, et nous avons pu observer des petites formes ovales ne mesurant pas plus de 2 μ 8 sur 2 μ, des parasites libres et des formes intermédiaires.

Les globules rouges contenant 2 ou 3 *Hæmoproteus* ne sont pas rares. Les hématies normales ont en moyenne 11 μ 5 sur 6 μ 5 ; parasitées, elles peuvent atteindre 14 μ 3 sur 7 μ.

Hæmoproteus de Lanius Schah (pie-grièche). — Un oiseau infecté sur 5 examinés. L'*Hæmoproteus* prend à peine la forme en haltère ; les extrémités arrondies n'ont qu'une faible tendance à contourner le noyau du globule rouge ; le parasite conserve par suite une forme ovalaire, trapue. Les grains de pigment jaune ocre sont gros et si peu nombreux qu'on peut facilement les compter.

L'hématie normale mesure 12 μ sur 5 μ 5 ; parasitée, elle est à peine plus grande ; son noyau tantôt reste central, tantôt est refoulé latéralement.

Hæmoproteus de Zosterops simplex (petit œil blanc). — Nous avons examiné 4 *Zosterops*, 1 était parasité. Les hématozoaires adultes ont la forme haltéridienne typique. Les grains de pigment sont fins et nombreux. L'hématie infectée, dont le noyau reste inaltéré et central, ne subit pas d'hypertrophie.

Les formes ♂ sont beaucoup plus nombreuses que les ♀. Dans les microgamétocytes libres, les grains de pigment sont répartis à la périphérie.

L'hématie mesure en moyenne 11 μ 5 sur 5 μ 5.

Hæmoproteus de Pericrocotus elegans. — Nous n'avons observé qu'un seul oiseau infecté légèrement sur 10 examinés. Les parasites ont une forme plutôt trapue ; ils refoulent légèrement le noyau du globule rouge, qui s'hypertrophie un peu. Les grains de pigment sont petits et rares, surtout chez les formes mâles.

Les hématies normales ont environ 11 μ 5 sur 5 μ ; parasitées, elles peuvent atteindre 13 μ sur 6 μ 5.

Hæmoproteus de l'Orthotomus sutorius (fauvette couturière). — 2 sur 10 des oiseaux examinés étaient parasités. L'un d'eux présentait une infection

des plus intenses, dans laquelle il était facile de constater que les formes ♀ étaient excessivement plus nombreuses que les formes ♂. Le globule parasité s'allonge au dépens de sa largeur, mais n'est pas hypertrophié et son noyau reste central. La partie du protoplasma non envahie prend très faiblement la coloration.

L'hématozoaire présente la forme haltéridienne typique. Dans les 2 sexes, le pigment est plutôt rare ; même chez les macrogamètes, il est surtout localisé aux deux pôles. Le noyau se colore bien dans les 2 formes. Chez le ♂, il occupe les 2/3 de la longueur du parasite ; chez la ♀, il est nettement ovalaire, à grand axe longitudinal et situé plus près d'un pôle que de l'autre.

Hæmoproteus du moineau du Tonkin (en annamite Chimsé). — Chez cet *Hæmoproteus*, les grains de pigment sont gros et rares. On en compte environ 6 à chaque extrémité des formes mâles. Les gamètes adultes sont généralement minces, ne dépassant pas 2 μ 8 de largeur ; ils déterminent l'allongement de l'hématie, qui normalement mesure 10 μ 7 et qui, parasitée, peut atteindre 12 μ 8.

Nous croyons utile de présenter en un tableau d'ensemble les caractères principaux de ces 12 *Hæmoproteus*.

Noms des hôtes	Hypertrophie du globule rouge	Globule rouge normal (en μ)	Globule rouge parasité (en μ)	Déplacement du noyau	Forme du parasite	Grains de pigment
Turtur humilis	O	11,5×6,5	11,5×6,5	léger	en haltère	très gros et peu nomb.
Palæornis cyanocephalus	O (déf.)	13 ×6,5	13 ×6,5	O	concentriq	fins
Ardeola flavicollis	légère	12,5×7	14 ×8,5	O	ovalaire	rares
Ardeola bacchus	O	14,5×8	14,5×8	O	ovalaire	fins et rares.
Leptotilus Sp ?	O	13,5×7	13,5×7	léger	concentriq.	gros et très nombreux.
Copsychus saularis	O	13.5×6	13,5×6	marqué	ovalaire	gros.
Munia topela	+	11,5×6,5	14,3×7	marqué	ovalaire	gros et très rares.
Lanius Schah		12 ×5,5	12 ×5,5	léger	en haltère	gros et très rares.
Zosterops simplex	O	11,5×5,5	11,5×5,5	O	en haltère	fins et nombreux
Pericrocotus elegans	légère	11,5×5	13 ×6,5	léger	ovalaire	fins et rares.
Orthotomus sutorius	O (all.)	11 5×5.5	12 ×4 5	O	en haltère	peu nombr.
Moineau du Tonkin	O (all.)	10,7×6,4	12,8×5,7	O	en haltère	gros et rares.

Il est à noter que les pigeons domestiques du Tonkin sont indemnes d'*Hæmoproteus* (263 examinés). Le fait est d'autant plus intéressant à constater que cet hématozoaire a été signalé comme existant dans une forte proportion chez les pigeons de la Cochinchine et du Sud-Annam. Brengues (1) a trouvé à Hatien 4 oiseaux parasités sur 6, et Vassal (2), à Nhatrang, fait remarquer

(1) Brengues, *Ann. Hyg. et Med. col.*, 1902, p. 200.
(2) Vassal, *Ann. Institut Pasteur*, 1907, p. 224.

que l'*Halteridium* existe chez un très grand nombre d'individus.

En plus des animaux de basse-cour (poules, oies, canards, dindons, pintades), nous avons également examiné sans résultat de nombreux oiseaux appartenant aux espèces suivantes :

Turtur rupicola de l'ordre des COLOMBIENS ; *Turnix maculosus, Cothurnix communis, Francolinus sinensis, Euplocamus Andersoni,* de l'ordre des GALLINACÉS ; *Querquedula crecca,* de l'ordre des PALMIPÈDES ; *Athene Whitelyi, Spilorius Cheela,* de l'ordre des RAPACES ; *Palœornis Lathami,* de l'ordre des GRIMPEURS ; *Alcedo bengalensis, Acridotheres cristatellus, Crypsirina varians, Entomobia smyrnensis, Eurystomus orientalis, Gracupica nigricollis, Garrulax perpicillatus, Ixus jocosus, Ixus chrysorrhoïdes, Ixus Hainanus, Parus cinereus, Pica caudata,* de l'ordre des PASSEREAUX.

Bien qu'il soit très difficile de séparer les diverses espèces d'*Hæmoproteus* les unes des autres, la spécificité de l'oiseau-hôte et l'étude attentive des caractères morphologiques permettent de les considérer, tout au moins provisoirement, comme des parasites distincts.

(*Institut bactériologique de Hanoï. Octobre 1910.*)

Action du 606 sur le paludisme

Par CHARLES NICOLLE et E. CONSEIL.

Les recherches de WERNER (1) et celles d'IVERSEN (2) ont prouvé, par de nombreux exemples, l'action de la nouvelle préparation d'EHRLICH, sur le paludisme. Notre contribution à cette étude sera moindre ; nous n'apportons, en effet, que six observations. Mais, dans cinq d'entre elles, la recherche des hématozoaires a été pratiquée quotidiennement pendant une longue période, avant et après l'inoculation et généralement jusqu'à trois fois par jour. Il sera donc commode de se rendre compte d'une

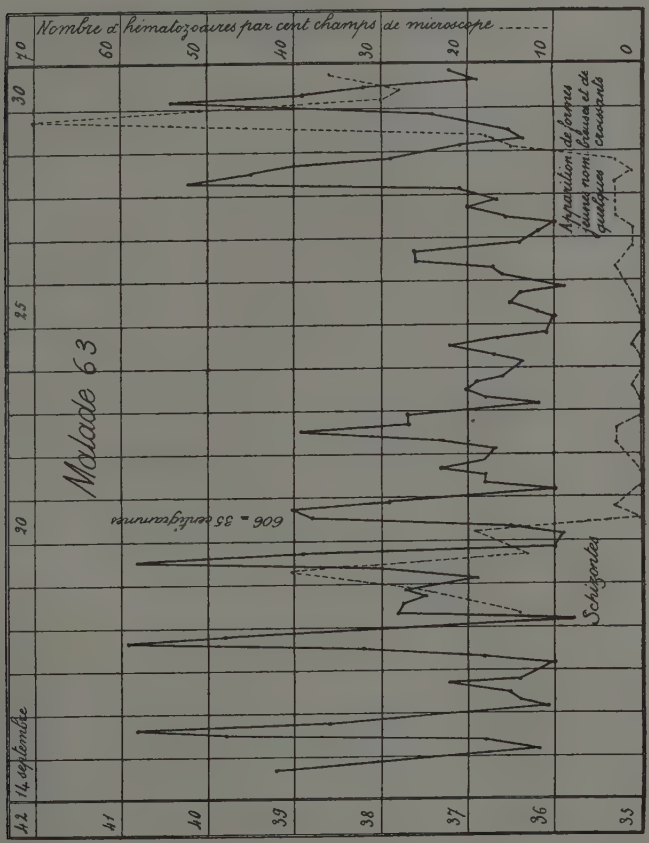
(1) H. WERNER. Das Ehrlich-Hata Mittel, 606 bei Malaria. *Deutsche Med. Wochenschrift,* 1910, 29 septembre, n° 39, pp. 1792-1794.

(2) IVERSEN. 82e Versammlung Deutscher Natursforcher und Aerzte in Königsberg au 20 septembre 1910. *Deutsche Med. Wochenschrift,* 1910, 13 octobre, n° 41, pp.1899-1901.

façon très exacte par l'examen des courbes que nous publions du mode d'action de l'arsénobenzol.

Le nombre d'hématozoaires indiqué est celui relevé sur *cent champs de microscope*.

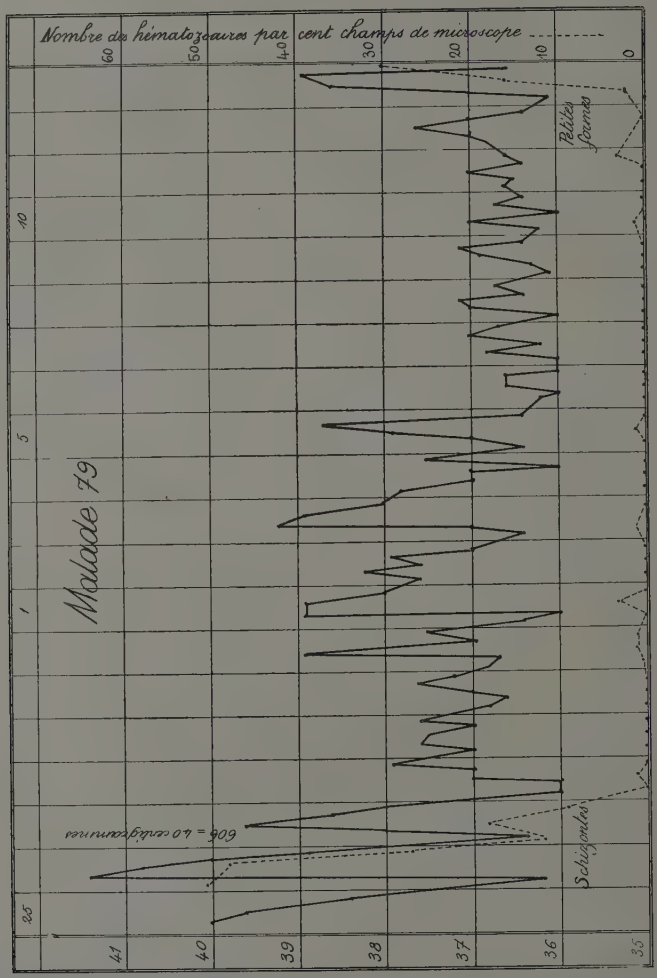
Malade 63. — *Forme tierce.*



Indigène, 25 ans, de Mateur. Entré à la Rabta le 11 septembre 1910. Paludisme ancien. Les accès actuels remontent à deux semaines ; ils reviennent tous les 2 jours. Le malade a pris quelques dragées de quinine, mais il n'a pas suivi de traitement régulier. Il est anémié, cependant l'état général demeure assez bon ; il se lève et se promène entre les accès ; rate peu hypertrophiée ; présence de schizontes.

Le 19 septembre, accès ordinaire, température 40°,8 ; 40 schizontes par cent champs de microscope.

Le 20 au matin, 19 schizontes, inoculation de *30 cg.* de 606. Le soir même, accès léger (39°), baisse des hématozoaires à 0. Accès abortif le 22.



Les hématozoaires ont disparu du sang presque, mais non totalement du 21 au 28 septembre ; sur trois examens pratiqués par jour, deux généralement étaient négatifs, le troisième montrait de 1 à 3 schizontes par cent champs.

Le 28, reprise typique des accès et relèvement brusque à un taux considérable du nombre des hématozoaires ; il s'agit principalement de petites formes non pigmentées, il y a aussi pour la première fois apparition de quelques croissants.

L'état général peu atteint a suivi la marche de la température.

Donc, dans ce cas, action très nette et très rapide, mais incomplète et peu durable (une semaine).

Malade 79. — *Paludisme de première invasion. Forme quotidienne* (Parasite de la tierce).

Indigène, 20 ans, de Mateur ; entré le 25 octobre. Le début de l'infection remonte à un mois environ. Le malade a pris quelques dragées, mais il n'a pas suivi de traitement régulier. Cependant une amélioration a été notée, le travail a pu être repris, puis une rechute s'est produite il y a 15 jours.

Accès quotidiens très violents, mettant le malade dans un état quasi comateux ; rate très hypertrophiée.

Le 26 octobre, accès grave, vomissements, température 41°,4 ; cinquante hématozoaire par cent champs de microscope (en majorité des schizontes, quelques petites formes associées.

Le 27 au matin, inoculation de *40 cg.* de 606. Trois heures après : frissons, nouvel accès, mais un peu moins violent, baisse immédiate du nombre des hématozoaires (12, 18 puis 9). Les jours suivants, pendant 2 semaines, les examens de sang ou bien sont négatifs ou bien montrent seulement de 1 à 3 parasites (schizontes) par cent champs, malgré le retour d'accès fébriles à 38°-39° le 5e, 6e, 7e, 8e et 10e jours après l'inoculation. L'état général demeure très bon pendant cette période, les accès ne s'accompagnent d'aucun symptôme sérieux.

Le 13 novembre (15e jour), accès classique, grave et poussée brusque d'hématozoaires : 30 par cent champs (ce sont des petites formes).

Donc, dans ce cas, action très rapide et très nette (amélioration brusque d'un état général grave) *mais incomplète et peu durable.*

Malade 67. — *Paludisme de première invasion* (petites formes endoglobulaires et croissants associés).

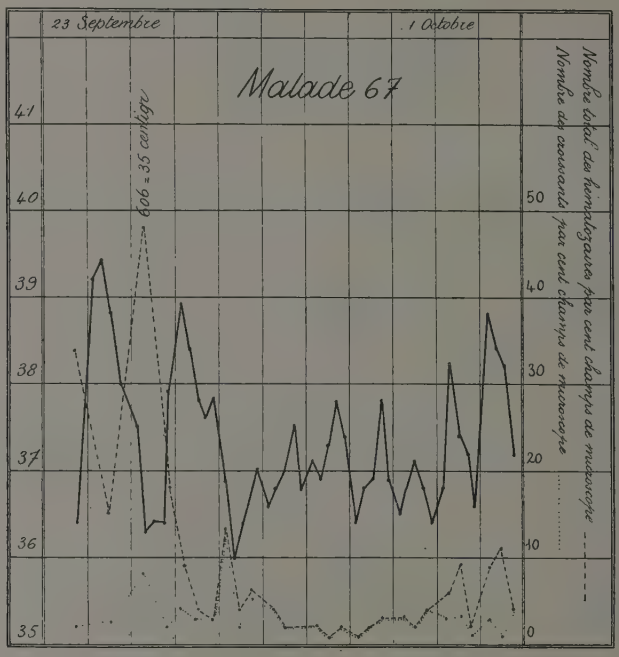
Indigène, 22 ans, entré le 23 septembre avec des symptômes très graves qui font penser au typhus exanthématique : prostration, langue rôtie, subdélire, quelques taches. Il est malade depuis un mois, n'a pas pris de quinine. Les accès d'abord irréguliers sont devenus ensuite quotidiens.

Le 24 septembre, température 39°,4. Le 25 au matin, inoculation de *30 cg.* de 606 ; à ce moment, le sang présente 48 hématozoaires par cent champs de microscope (40 petites formes et 8 croissants) et le malade se trouve dans un état comateux.

Le soir même, il reprend connaissance ; le lendemain, il cause facilement bien que la température se soit élevée de nouveau à 38,8. Baisse rapide des hématozoaires, sans disparition totale, pendant les 5 jours qui suivent l'inoculation ; les seuls parasites qu'on rencontre sont les croissants dont le nombre ne paraît pas avoir diminué.

Le 2 octobre (7e jour après l'injection), accès fébrile léger et relèvement du nombre des hématozoaires, constitués désormais principalement par des petites formes. Le lendemain, accès typique.

Donc, dans ce cas, action très rapide, amélioration en quelques heures d'un état général très grave; mais rechute au bout de peu de jours.



Malade 78. — *Paludisme de première invasion* (petites formes endoglobulaires et croissants associés).

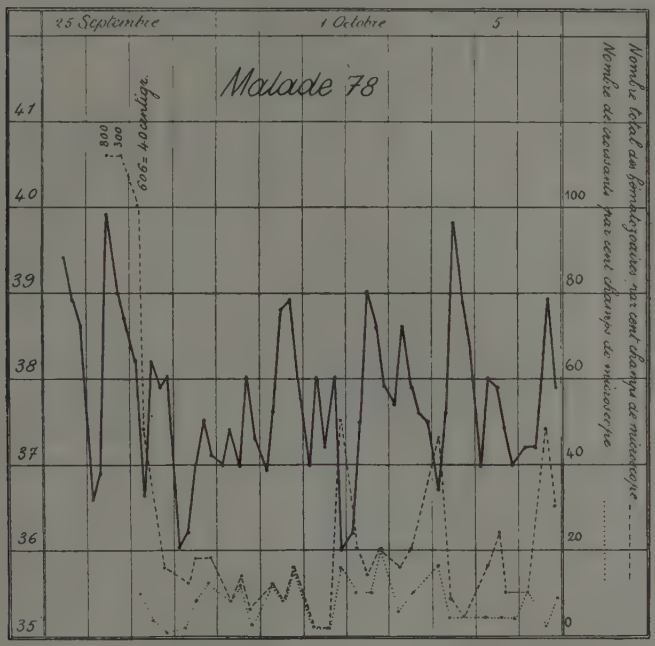
Indigène, 22 ans, de Mateur ; entré le 25 octobre ; malade depuis 15 jours ; n'a pas pris de quinine. Accès quotidiens, d'une durée de 8 h. Anémie, mais état général assez satisfaisant, rate peu hypertrophiée. Le 26 octobre, température, 39°,9 ; 800 puis 300 hématozoaires par cent champs de microscope (petites formes en majorité et quelques croissants).

Le 27 au matin, inoculation de *40 cg.* de 606, le nombre des hématozoaires est alors de 100 (dont 10 croissants). Quelques heures plus tard, accès fébrile, de moindre violence que d'ordinaire.

Les 2 jours qui suivent, apyrexie ; le 3e jour, léger accès (38°,9) qui se renouvelle le lendemain. Le 5e jour après l'inoculation, accès identique à ceux observés avant le traitement, qui se continuent les jours suivants et ne cèdent qu'à des injections répétées de quinine.

Il y a eu à la suite de l'inoculation du 606, baisse notable du nombre des hématozoaires, mais de durée très courte (2 jours). L'action du médicament

ne s'est fait sentir que sur les petites formes ; *le nombre des croissants est demeuré sensiblement le même.*



Donc, dans ce cas, action rapide, mais tout à fait fugace (2 jours).

Malade 49. — *Paludisme de première invasion* (petites formes endoglobulaires et croissants associés).

Indigène, 47 ans ; entré le 22 août avec des symptômes graves simulant le typhus exanthématique, traité par la quinine (dernière inoculation le 28) et amélioré. Apyrexie du 28 août au 11 septembre, se lève, marche, persistance des hématozoaires (croissants) dans le sang.

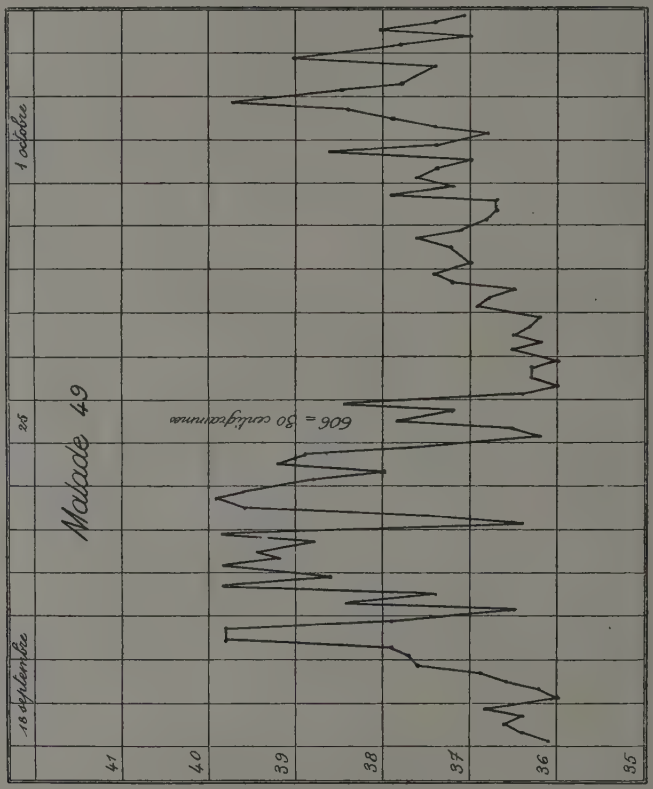
Le 11 septembre, rechute ; petites formes nombreuses et croissants, mauvais état général ; accès quotidiens ; pas de traitement quinique.

Le 25 septembre, inoculation de *30 cg.* de 606 ; accès fébrile moins violent le soir.

Apyrexie pendant 5 jours ; le 6e jour léger accès ; puis les accès reparaissent avec leurs caractères ordinaires à partir du 7e jour.

Les examens du sang de ce malade n'ont pu être faits aussi régulièrement que dans le cas des malades précédents. On a noté cependant une baisse

nette, mais non durable, des petites formes ; le nombre des croissants n'a pas paru changer.



Donc, action très incomplète et peu durable.

Malade 60. — *Paludisme de première invasion* (croissants).

Nous nous contenterons de donner la courbe de ce malade. L'inoculation de 30 *cg.* de 606 a coïncidé avec une baisse des croissants dont le nombre était considérable (jusqu'à 2 par champ) dans les jours qui ont précédé l'inoculation. Il n'y a eu aucune modification de la fièvre et de l'état général ; les croissants sont demeurés rares pendant 12 jours sans disparaître, puis de petites formes endoglobulaires nombreuses sont apparues.

Donc, action des plus incertaines ou même nulle dans ce cas.

Nombre des croissants par cent champs de microscope.
Nombre des petites formes non pigmentées par cent champs de microscope
200
175
150
125
100
75
50
25
0
9 Septembre
10
17 Octobre
Malade 60
606 = 30 centigrammes
Apparition des petites formes
Apparition des petites formes
Croissants
41
40
39
38
37
36
35
34

De l'examen de ces observations et des courbes qui les accompagnent, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1. L'action du 606 dans le paludisme est des plus manifestes.

2. Cette action est très rapide ; elle provoque une amélioration presque immédiate des symptômes généraux, la baisse de la fièvre et celle des hématozoaires.

3. Par contre, cette action n'est point durable. Après quelques jours d'apyrexie, les accès se montrent à nouveau d'abord légers, puis reprenant peu à peu leur type ordinaire. Le taux des hématozoaires subit une poussée parallèle et rapide.

4. Elle n'est point non plus complète : si rares que deviennent les hématozoaires après l'inoculation, un examen approfondi en fait voir au moins une unité chaque jour sur cinq cents à mille champs de microscope.

5. Les grandes formes pigmentées (schizontes) sont particulièrement sensibles au médicament, les petites formes endoglobulaires un peu moins, les corps en croissant peu ou pas.

Nous croyons que la nouvelle préparation d'Ehrlich est appelée à rendre de grands services dans le traitement du paludisme. Sa rapidité d'action et son influence immédiatement favorable sur l'état général dans les cas très graves (malades 79 et 67) commandent son emploi dans ces formes comme première intervention thérapeutique ; le traitement classique (injections de quinine) serait ensuite institué. Il ne nous paraît pas impossible que par l'association de ces deux médicaments on puisse aboutir, dans certains cas, suivant l'espérance d'Ehrlich, à une désinfection rapide et complète de l'organisme.

Il est à noter que les doses employées par nous ont été toujours très faibles (30 à 40 cg.) et que nous n'avons jamais noté le moindre accident à la suite de ces inoculations.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Application du 606 au traitement du Kala-Azar

Première Note

Par CHARLES NICOLLE et A. CONOR.

Nous avons essayé la nouvelle préparation d'EHRLICH pour le traitement du Kala-Azar chez l'enfant et chez l'animal.

Nous nous bornerons dans cette première note à rapporter l'observation d'un chien atteint de Kala-Azar expérimental et rapidement guéri par une seule inoculation d'arsénobenzol.

CHIEN 53. — Poids, 10 kg. 900. Inoculé le 4 août 1910, dans la cavité péritonéale avec 7 cm³ d'une émulsion de virus (rate) du chien 43 atteint d'une infection intense et sacrifié ce même jour.

Voici l'origine et la liste des passages de ce virus expérimental : rate de l'enfant C, mort de Kala-Azar le 7 décembre 1907. — Chien I sacrifié le 27 février 1908. — Chien 6 mort le 20 juillet 1909. — Chien 31, ablation de la rate le 22 janvier 1910. — Chien 43 sacrifié le 4 août 1910. — Chien 53.

Il s'agit donc d'un 5e passage par chien. Les 4 premiers passages ont déterminé des infections sévères et durables (chien 6 ; durée de la maladie, 16 mois).

Le 23 août, 19 jours après l'inoculation, une ponction du foie du chien 53 montre dans cet organe la présence de *Leishmania*. Le 30 septembre (57e jour), une nouvelle ponction hépatique fait voir de nombreux parasites. L'infection a donc été chez ce chien à la fois précoce et intense, et, d'après ce que nous savons du Kala-Azar expérimental du chien, s'annonçait comme devant être grave et durable.

Le 3 octobre, nous inoculons dans les muscles de la région externe de la cuisse de cet animal *vingt centigrammes* de 606, dilués dans 20 cm³ de liquide (solution préparée suivant la technique d'EHRLICH) ; deux inoculations sont faites d'une même quantité (soit 10 cg., en 10 cm³) de chaque côté. Le poids de l'animal est ce jour de 11 kg. 300 ; cela fait un peu moins de 2 cg. par kilo d'animal. Cette dose avait été reconnue par nous comme inoffensive pour le chien dans deux essais antérieurs sur des animaux neufs.

Les phénomènes locaux consécutifs à l'inoculation ont été peu intenses et passagers ; le 4, l'animal reste couché, il ne mange pas ;

les régions fessières sont douloureuses à la pression ; le 5, toute douleur a disparu, l'animal mange, se lève, marche, on constate une légère tuméfaction locale ; le 7, tout symptôme de réaction locale ou générale est entièrement disparu.

Ce même jour (7 octobre), *quatre jours après l'inoculation,* trois ponctions du foie effectives, c'est-à-dire riches en cellules hépatiques, ne montrent aucune *Leishmania ;* même résultat négatif d'un nombre égal de ponctions du foie les 10 octobre (7e jour), 13 octobre (10e jour) et 17 octobre (14e jour). Le 31 octobre (28e jour), nous pratiquons la trépanation du tibia, même absence de *Leishmania* dans la moelle de cet os.

Enfin, le 7 novembre (35e jour), l'animal est sacrifié. Il est gras, pèse 11 kg. 200 ; tous ses organes, sauf la rate, présentent un aspect absolument normal, le foie pèse 552 gr., les deux reins 85 gr. ; la moëlle osseuse est peu abondante et rose. La rate est très hypertrophiée, sa surface tomenteuse, sa consistance un peu molle, sa couleur rouge ; elle pèse 90 gr.

Sur les frottis de la rate et de la moëlle des os, nous ne constatons la présence d'aucune *Leishmania.*

L'infection, intense le 30 septembre, n'a donc plus été appréciable à partir du 4e jour qui a suivi l'inoculation du 606 et la guérison était totale le jour où nous avons sacrifié l'animal (35 jours après l'inoculation).

Nous adressons nos remerciements au professeur Ehrlich, qui a bien voulu mettre à notre disposition les produits utilisés dans ces expériences et dans celles que nous rapporterons ultérieurement.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Au sujet de " Trypanosoma pecorum " Bruce

Par A. LAVERAN.

D. Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie ont émis l'opinion que les trypanosomes décrits sous les noms de *Tr. dimorphon* et de *Tr. congolense,* appartenaient à une seule et même espèce, à laquelle ils ont rapporté aussi un trypanosome observé par eux

chez les Bovidés de l'Ouganda, et ils ont proposé de substituer aux noms anciens le nom nouveau de *Tr. pecorum* (1).

Dans une note antérieure, j'ai montré que *Tr. dimorphon* et *Tr. congolense* constituaient deux espèces bien distinctes, que ces noms devaient, par suite, être conservés et j'ai fait observer que le nom de *Tr. pecorum* n'aurait sa raison d'être que s'il s'appliquait à une espèce nouvelle (2).

Le 2 octobre dernier, le colonel Sir D. Bruce m'a envoyé deux rats inoculés à Londres avec le *Tr. pecorum* de l'Ouganda; grâce à l'obligeance de notre éminent collègue, j'ai donc pu étudier ce virus et le comparer aux virus que je possédais.

Les expériences suivantes me paraissent démontrer que le trypanosome qui m'a été envoyé, sous le nom de *Tr. pecorum*, ne peut être identifié ni à *Tr. congolense*, ni à *Tr. dimorphon*.

1° Expériences de séro-diagnostic faites avec le sérum d'un bouc ayant acquis l'immunité pour *Tr. congolense* et pour *Tr. dimorphon*; l'observation abrégée de ce bouc sera donnée plus loin.

Le 2 novembre 1910, 4 souris blanches sont inoculées dans les conditions suivantes :

1re souris (témoin), reçoit du sang dilué d'un rat infecté avec *Tr. pecorum* ;

2e souris, reçoit la même dose de virus que le témoin, mais après mélange à 0 cm³,25 du sérum du bouc ;

3e souris, reçoit la même dose de virus que le témoin mélangée à 0 cm³,50 du sérum ;

4e souris, reçoit la même dose de virus que les 3 premières mélangée à 1 cm³ du sérum.

Les 4 souris se sont infectées, la 1re est morte en 9 jours, les 3 autres sont mortes en 10 (souris 2 et 3) et 15 jours (souris 4).

Des expériences portant chacune sur 4 souris et calquées sur la précédente ont été faites avec *Tr. congolense* et *Tr. dimorphon*.

Le témoin de l'expérience relative au *Tr. congolense* est mort au bout de 34 jours, les trois autres souris ne se sont pas infectées.

Le témoin de l'expérience relative au *Tr. dimorphon* est mort au bout de 10 jours, les 3 autres souris ne se sont pas infectées.

Il ressort clairement de ces expériences que le sérum du bouc, très actif sur *Tr. congolense* et sur *Tr. dimorphon*, s'est montré inactif sur *Tr. pecorum* puisque, en mélange et à la dose de 1 cm³, il n'a produit qu'un très faible retard dans l'évolution de l'infection, retard qui ne dépasse pas la limite des écarts qu'on observe

(1) D. Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie, *Proceed. of the R. Soc.*, B, t. 82, p. 468, 1910.

(2) A. Laveran, *Soc. de path. exotique*, 12 octobre 1910.

chez des souris inoculées avec le même virus, dans des conditions qui paraissent identiques.

2° Un bouc ayant acquis l'immunité pour *Tr. congolense* et pour *Tr. dimorphon* a été inoculé le 30 novembre avec *Tr. pecorum;* il s'est infecté dans les mêmes conditions que des chèvres neuves et il est aujourd'hui en pleine infection. Je résume l'observation de ce bouc.

Un jeune bouc est inoculé le 6 décembre 1906 avec *Tr. congolense*. Les examens microscopiques du sang faits du mois de décembre 1906 au mois d'avril 1907 permettent, à plusieurs reprises, de constater la présence de trypanosomes rares ou très rares ; à partir du mois de mai, ces examens sont négatifs. Les animaux d'épreuve (souris, chiens) inoculés en février, juin, juillet et août 1907 s'infectent.

Au mois d'octobre 1907, le bouc est guéri ; un chien inoculé (30 cm³ de sang) ne s'infecte pas.

Le 13 novembre 1907, le bouc est réinoculé avec *Tr. congolense* ; il se réinfecte, mais très légèrement ; au mois de janvier 1908, il est définitivement guéri et il a l'immunité pour *Tr. congolense.*

Le 23 juin 1908, le bouc est inoculé avec *Tr. dimorphon* ; à la suite de cette inoculation, on observe des poussées fébriles et les examens histologiques du sang faits pendant le mois de juillet permettent de constater, à plusieurs reprises, l'existence de trypanosomes très rares. Les animaux d'épreuve (souris, chiens) inoculés du mois d'août 1908 au mois d'avril 1909 s'infectent.

Un chien qui a reçu, le 20 mai 1909, 30 cm³ de sang dans le péritoine ne s'infecte pas.

Le bouc réinoculé à deux reprises (le 19 juillet et le 11 octobre 1909) avec *Tr. dimorphon* ne se réinfecte pas, il a donc acquis une immunité solide pour ce virus.

Le 4 avril 1910, le bouc qui est en bon état (poids 34 kg.) est inoculé avec *Tr. congolense*. A la suite de cette inoculation, la température reste normale et on ne voit pas de trypanosomes dans le sang, mais un chien inoculé le 20 avril (30 cm³ du sang du bouc) s'infecte. Le bouc n'avait donc plus une immunité complète pour *Tr. congolense,* mais la nouvelle infection par ce virus est très légère ; dès le mois de juin, le bouc est guéri ; un chien qui a reçu, le 20 juin, 30 cm³ de sang dans le péritoine ne s'infecte pas. Le bouc pèse, le 1er août 1910, 37 kg.

27 août 1910, le bouc est réinoculé avec *Tr. congolense*. Aucune réaction consécutive à l'inoculation.

Le 24 septembre un chien reçoit dans le péritoine 25 cm³ du sang du bouc et le 1er octobre un autre chien reçoit 30 cm³ du même sang.

Le 30 novembre, les chiens inoculés les 24 septembre et 1er octobre ne se sont pas infectés. Le bouc est inoculé avec *Tr. pecorum* ; on injecte sous la peau d'une des oreilles un peu de sang de cobaye infecté par *Tr. pecorum*, et sous la peau de l'autre oreille, un peu de sang de rat infecté avec le même trypanosome.

Le 1er décembre le bouc pèse 41 kg.

Le 7 décembre l'examen du sang révèle l'existence de trypanosomes très rares.

Le 9 décembre les trypanosomes sont moins rares que le 7.

Du 10 au 14 décembre, le bouc a une poussée fébrile bien caractérisée ;

la température se maintient entre 39°,7 et 40°,1 (température normale : 38°,5).

Les 9 et 10 décembre, on constate dans le sang du bouc l'existence de trypanosomes rares et, le 11 décembre, de trypanosomes non rares.

Au point de vue morphologique, *Tr. pecorum* a la plus grande ressemblance avec *Tr. congolense*, mais sa virulence pour différentes espèces animales est plus grande que celle de ce dernier trypanosome.

La durée moyenne de l'infection chez la souris a été de 17 jours, alors que pour les infections dues à *Tr. congolense*, elle est de 105 jours.

La durée moyenne de l'infection chez le rat a été de 22 jours.

Une chèvre jeune, du poids de 30 kg., inoculée le 15 octobre 1910, avec *Tr. pecorum*, a succombé le 23 novembre à la trypanosomiase, c'est-à-dire en 39 jours, alors que 3 caprins inoculés antérieurement avec *Tr. congolense* avaient parfaitement résisté.

Je m'attendais à éprouver beaucoup de difficultés pour l'infection des cobayes, en raison des résultats négatifs obtenus par Bruce et ses collaborateurs chez ces animaux; à ma grande surprise, tous les cobayes que j'ai inoculés se sont infectés. La durée moyenne de la maladie a été de 35 jours chez les 5 premiers cobayes inoculés et de 12 jours seulement chez les 4 suivants, la virulence pour le cobaye a donc rapidement augmenté.

Chez les souris, chez les rats et chez les cobayes, l'infection, toujours mortelle, s'accompagne d'une hypertrophie souvent énorme de la rate.

Je me propose de continuer ces recherches sur l'action pathogène de *Tr. pecorum*; pour aujourd'hui, il me suffit d'avoir montré que ce trypanosome ne peut être identifié ni à *Tr. congolense*, ni à *Tr. dimorphon* et qu'il constitue vraisemblablement une espèce nouvelle. Malgré la netteté des résultats obtenus dans les expériences précitées, on ne peut pas rejeter d'une façon absolue, en ce qui concerne la nature de *Tr. pecorum*, l'hypothèse d'une *variété* de *Tr. congolense* plus virulente que celle du Congo belge, que je possède. Pour trancher la question, il faudra rechercher si un animal ayant acquis l'immunité pour *Tr. pecorum* est susceptible ou non de s'infecter par *Tr. congolense* (virus du Congo belge).

Expériences diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines

IV (1). Transmission de " Trypanosoma dimorphon " par " Glossina palpalis, tachinoïdes et longipalpis "

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Dans une étude précédente (2), nous avons déjà indiqué quelques résultats de transmission du *T. dimorphon* obtenus avec des *Gl. palpalis* spontanément infectées. Les expériences suivantes confirment et précisent ces premières données en montrant que, pour ce virus encore, le pouvoir infectant est durable chez les glossines.

Expér. XXIII. — 90 mouches capturées du 16 au 17 mai sur les bords du Zou, sont nourries les 18, 19, 20, 21, sur cabri témoin. A ce premier lot est ajouté le 21 une cage de 30 autres mouches capturées sur les bords de l'Ouémé. Ces *120* glossines sont nourries ensemble les 21 et 22 mai sur le cabri témoin, puis du 23 au 28 sur un cobaye neuf.

Les 29 et 30 mai, les mouches sont soumises au repas infectant sur un mouton porteur de *T. dimorphon* (tr. rares).

Les repas de transmission donnent les résultats suivants :

Du 31 au 3 juin, cobaye 43-1		
4 au 8 juin, *cabri* 9	=	*T. dimorphon*
9 au 12 juin, *chien* 1	=	*T. dimorphon*
13 au 16 juin, cabri 9 *bis*	=	*T. cazalboui*
17 au 22 juin, *chien* 1 *bis*	=	*T. dimorphon*
23 au 30 juin, *chien* 2-33	=	*T. dimorphon*
1 au 6 juin, chat 29	=	0
7 au 12 juin, chat 28-50	=	0
13 au 18 juin, chat 28	=	0
19 au 22 juin, cabri 22	=	*T. cazalboui*

Le cabri témoin s'infecte de *T. dimorphon*.

L'examen des glossines fait au cours de l'expérience a montré que certaines d'entre elles étaient infectées soit de *T. dimorphon*, soit de *T. cazalboui*, ce que confirment les résultats mixtes de l'expérience.

Expér. XXXIV. — 120 *palpalis* capturées sur les bords du Zou les 5 et 6 juin sont nourries le 10 sur cabri témoin.

(1) Les parties I et II de nos recherches on paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, août 1910 ; la partie III dans le *Bulletin* de novembre de la *Société de Pathologie exotique*, 1910. p. 599.

(2) Expériences diverses de transmission par les glossines, II, *l. c.*

Les 11, 12, 13, 14 juin le lot est porté aux repas infectants sur bœuf à *T. dimorphon* (tr. nombreux).

Les repas de transmission donnent les résultats suivants :

Du 15 au 19 juin, *cabri* 13	=	*T. dimorphon*
20 au 21 juin, chien 26	=	mort le 22 juin
22 au 26 juin, *cabri* 12	=	*T. dimorphon*
27 au 2 juillet, *cabri* 12 *bis* 35	=	*T. dimorphon*
3 au 8 juillet, chat 26-27	=	0
9 au 14 juillet, chat 26	=	0
15 au 22 juillet, cabri 10	=	0
23 au 25 juillet, chat 21	=	0
26 au 30 juillet, *cabri* 18	=	*T. dimorphon*

Le cabri témoin ne s'infecte pas, mais l'infection du cabri 13 dès le début de l'expérience laisse à penser que les mouches étaient déjà contaminées dans la nature.

Nous avons cherché à préciser le délai d'incubation nécessaire à l'établissement du pouvoir infectant chez les mouches.

Un lot de 100 *palpalis nées au laboratoire* a été nourri sur porte-virus pendant quatre jours, puis fractionné en plusieurs lots piquant chacun un animal différent (chien) tous les 9 jours. Une seule mouche de ces différents lots a été reconnue infectée. Les animaux piqués par elle, l'un après 9 jours, l'autre après 18 jours, ne se sont point infectés.

Cette expérience quoique demeurée négative, permet cependant de penser que le délai d'incubation chez les mouches est sans doute supérieur à 18 jours.

Les *Gl. tachinoïdes* capturées dans la nature se sont montrées capables de transmission à peu près dans les mêmes conditions que les *G. palpalis*.

Expér. XXI. — 20 *tachinoïdes* capturées sur les bords du Zou les 15 et 17 mai, sont nourries le 18 sur cabri neuf ; ce cabri s'infecte de *T. dimorphon*.

Expér. XXXV. — 70 *tachinoïdes* capturées sur les bords du Zou, les 5 et 6 juin, sont nourries le 10 sur cabri témoin 14.

Les 11, 12, 13, 14 les mouches sont soumises au repas infectant sur bœuf : (tr. nombreux et non rares). Les repas de transmission donnent les résultats suivants :

Du 15 au 22 juin, *chien* 27	=	*T. dimorphon*
23 au 26 juin, *chien* 5-32	=	*T. dimorphon*
27 au 29 juin, chat 3	=	0
30 au 7 juillet, chien 4	=	0
8 au 12 juillet, chat 6	=	0
14 au 26 juillet, cabri 29	=	0

Le cabri témoin s'infecte de *T. dimorphon*.

Les *G. longipalpis* sont aussi très fréquemment infectées de *T. dimorphon*, comme le montrent les expériences suivantes :

Expér. XXVIII. — 50 *longipalpis* capturées aux bords de l'Ouémé les 22

et 25 mai sont nourries du 27 mai au 3 juin sur cobaye 42-1
du 4 au 30 juin sur cobaye 42-2

Le cobaye 42-1 s'infecte de *T. pecaudi.*

Le cobaye 42-2 s'infecte de *T. dimorphon.*

Expér. XXXIII. — 70 *longipalpis* capturées aux bords de l'Ouémé le 2 juin, sont nourries.

Du 6 au 11 juin, sur cobaye 45-2
12 au 17 juin, sur *cobaye* 45-4 = *T. dimorphon*
18 au 23 juin, sur cobaye 45-6
24 au 29 juin, sur cobaye 45-8
30 juin au 10 juillet, sur cobaye 45-10.

Le cobaye 45-4 s'infecte de *T. dimorphon* ; les cobayes suivants (6, 8, 10) de *T. pecaudi.* Le cobaye 45-2 reste indemne.

Expér. XXXVIII. — 55 *longipalpis* capturées aux bords de l'Ouémé le 29 juin sont nourries.

Du 29 au 30 juin sur *cobaye* 46-1 *T. dimorphon.*
3 juillet au 10 juillet sur *cobaye* 46-2 *T. dimorphon.*
11 juillet au 16 juillet sur cobaye 46-3
17 juillet au 20 juillet sur cobaye 46-4 (mort le 21)
21 juillet au 26 juillet sur cobaye 46-4 *bis*
27 juillet au 31 juillet sur *cobaye* 46-5 *T. dimorphon.*

Les cobayes 46-1, 46-2, 46-5, s'infectent de *T. dimorphon.*

Les cobayes 46-3 et 46-4 *bis,* de *T. pecaudi.*

Expér. XXXIII. — 95 *longipalpis,* capturées aux bords de l'Ouémé la semaine précédente, sont nourries du 5 au 9 juin sur porte-virus *dimorphon* (cabri et bœuf : tr. a. nombreux). La série des repas de transmission donne les résultats suivants :

Du 10 au 15 juin, *chien* 22-1 = *T. dimorphon*
16 au 21 juin, chien 22-2 = *T. pecaudi*
22 juin au 1er juillet, *chien* 23 = *T. dimorphon*
2 juin au 6 juillet, chat 29 = 0

Ces différentes expériences montrent que, dans les mêmes zones, le virus de la maladie des chevaux de Gambie peut être conservé enzootiquement et transmis par les trois espèces de glossines dans des conditions à peu près identiques. Ce sont cependant, à tous égards, les *longipalpis* qui sont le plus fréquemment infectées, puis les *tachinoïdes*. La proportion des *palpalis* contaminées de *dimorphon* est beaucoup moindre, et ne paraît guère dépasser 1 %. Ce sont les cabris, puis les chiens qui sont le plus sensibles à l'infection par les piqûres des mouches. Les cobayes dont nous pensions la sensibilité nulle s'infectent, mais très irrégulièrement ; les chats, même très jeunes, se sont constamment montrés réfractaires. Les formes du parasite dans le sang sont, chez le cabri et le chien surtout, du type court et trapu ; chez le cobaye on trouve toujours les deux formes du *T. dimorphon* des laboratoires.

L'infection chez les trois espèces de glossines, se présente d'ordinaire sous le type des *infections totales*. Les formes intestinales

sont très voisines de celles du *T. congolense*, et du *T. pecaudi*. Les formes *Leptomonas* fixées de la trompe se distinguent, par contre, assez nettement, de celles de ces deux virus, par leur allongement fréquent en *formes géantes* très semblables à celles du *T. cazalboui*, mais en diffèrent cependant par l'aspect rubané du prolongement postérieur. Les formes sont les mêmes aussi bien dans les infections naturelles que dans celles que nous avons pu obtenir chez les mouches nées au laboratoire, par infections artificielles. Dans ce dernier cas, quel que soit le nombre des repas infectants et le type de l'animal porte-virus (cabri, chien, bœuf, cobaye, antilope), la proportion des mouches (*palpalis*) qui ont contracté l'infection n'a même pas atteint 1 %. Nous ne pensons pas que dans la nature cette proportion soit sensiblement plus élevée pour l'espèce en question.

Les essais d'inoculation des formes *intestinales* qui se rencontrent parfois en nombre prodigieux chez les mouches, sont constamment demeurés négatifs. Sur *19* inoculations de liquide intestinal de mouches diverses contenant des quantités énormes de parasites du type *pecaudi-dimorphon*, nous n'avons obtenu que deux cas d'infection à *T. pecaudi*, cas déjà signalés dans une note précédente.

Au contraire, sur *8* inoculations de trompes correspondant à certains cas d'infection totale de quelques-unes de ces mouches, nous avons obtenu *deux* résultats positifs à *T. pecaudi* et *un* résultat positif à *T. dimorphon*.

On voit donc, malgré les échecs toujours possibles en raison des difficultés de ce mode d'expérimentation, que ce sont bien les formes évoluant dans le liquide salivaire de la trompe, qui constituent les formes de transmission des parasites.

Des diverses expériences exposées ci-dessus, nous croyons pouvoir conclure d'une manière formelle que le *T. dimorphon* est typiquement un virus à glossines (1), maintenu enzootiquement par plusieurs espèces de ces mouches. Nous ne saurions donc souscrire à l'opinion récemment formulée par Bruce et ses collaborateurs, qui voient dans le *T. dimorphon* (= *pecorum* de ces auteurs) un virus transmis par les Tabanides.

Laboratoire d'Agouagon, 20 novembre 1910.

(1) L'un de nous avait obtenu, avec ce trypanosome, dans une autre région de l'Afrique Occidentale (Tiassalé, par 6° lat. Nord, Côte d'Ivoire). une infection du chien par piqûre de *Gl. palpalis*. (Bouet, *Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1907).

Le sérum humain dans le nagana des souris

Par Paul SALMON.

Laveran et Mesnil ont montré que le sérum humain contient une substance active contre les trypanosomiases animales.

Ayant eu à notre disposition une certaine quantité de sérums, recueillis en vue de la réaction de Wassermann, nous avons vérifié leur action dans l'infection naganique des souris.

Nous injections, en même temps, le virus dans le péritoine et le sérum sous la peau. On constate alors que plus la dose de sérum est forte, plus souvent la guérison sera prolongée ou définitive. La dose préventive moyenne peut être fixée à 1/4 de cm^3; la dose minima à action perceptible, est de 1/10e de cm^3, et parfois encore moins.

Goebel pense que la substance trypanocide est une globuline. Il était donc tout naturel de rechercher si cette albumine était en rapport avec l'albumine, la globuline révélée par la réaction de Wassermann. S'il en était ainsi, on pourrait, par un moyen détourné, en injectant le sérum humain aux souris naganées, diagnostiquer la syphilis, par simple dosage de cette globuline. L'expérience n'a pas confirmé cette idée; ces deux albumines, l'une destructrice des trypanosomes, l'autre révélatrice de lésions syphilitiques, sont indépendantes. Ainsi, certains sérums, ne contenant pas de substance antinaganique, donnent cependant nettement une réaction de Wassermann positive; et inversement des sérums à réaction négative protègent la souris contre l'infection à trypanosomes. Une autre preuve est fournie par le liquide céphalo-rachidien à réaction positive nette, donc contenant une globuline, et cependant sans valeur antitrypanosomique.

Nous avons essayé de retrouver l'origine de cette albumine antitrypanosomique (ce n'est évidemment pas un anticorps microbien naganique).

Ce n'est probablement pas une substance d'origine leucocytaire. Nous avons injecté à des souris infectées de nagana les leucocytes de 2 sortes de pus: pus blennorrhagique avec polynucléaires; pus de bubon chancrelleux avec globules blancs altérés. Ces

cellules ne contenaient pas de substance antitrypanosome. De même pour un extrait de ganglions lymphatiques humains.

Le foie d'un fœtus s'est montré inactif.

On sait quel intérêt s'attache à la filtration et au passage des albumines à travers certaines membranes. La globuline antitrypanosome ne passe pas à travers les méninges ; nous avons utilisé sans succès plusieurs échantillons de liquide céphalo-rachidien, syphilitique ou non. La globuline ne traverse pas le rein (2 cas d'urine albumineuse provenant de malades néphrétiques).

Par contre on décèle, en grande abondance, l'albumine antitrypanosome dans les sérosités pathologiques. Un liquide pleural (pleurésie tuberculeuse) était actif à moins de 1/10e de cm^3. De même pour des liquides d'hydrocèle.

Chez un malade, le sérum contenait un peu plus de substance thérapeutique que la sérosité de l'hydrocèle, comme s'il y avait filtration du sérum sanguin dans la cavité de la vaginale.

Les sérums d'autres animaux, cheval, lapin, ne contiennent pas, si on les injecte à la souris en même temps que le sérum de l'homme, une substance qui gêne ou contrarie l'action préventive.

D'autre part, le sérum humain n'empêche pas l'infection typhique de la souris ; il est probable que l'action du sérum humain est spécifique et s'exerce seulement contre les trypanosomiases animales. On ne s'explique pas pourquoi l'homme possède, irrégulièrement du reste, un sang curateur de ces maladies infectieuses. Ce n'est pas une raison d'immunité naturelle. En effet, le sérum des poules, soit sérum normal, soit sérum contenant des spirilles vivants ou des anticorps spirillaires (animaux guéris), ne préserve pas les souris contre le nagana. L'injection à la souris naganée d'un sérum permet de conclure à l'origine humaine de ce sérum, s'il y a retard ou guérison de la maladie. Et c'est là un exemple de sérothérapie où le sérum contient, naturellement, des substances transportables à un autre animal et capables d'empêcher le développement d'une maladie infectieuse.

(*Laboratoire du* Professeur METCHNIKOFF.)

Etude anatomo-pathologique des érythèmes trypanosomiasiques

Par Henri DARRÉ et Louis GÉRY.

Les érythèmes trypanosomiasiques ont été peu étudiés au point de vue histologique. L'un de nous a déjà donné une description des lésions qui les constituent en se basant sur une biopsie (1). C'est, à notre connaissance, le seul travail concernant la question. D'après Sir Patrick Manson (2), Mott aurait démontré que l'infiltration périvasculaire à petites cellules « n'est pas limitée au cerveau et à la moelle, mais peut se retrouver dans tout le corps, dans chaque tissu où pénètrent les lymphatiques ». En réalité, si l'on se rapporte aux travaux de Mott (3), on constate qu'il a surtout étudié les lésions du système nerveux et des ganglions lymphatiques ; parfois, dans un compte rendu d'autopsie, il décrit rapidement l'état des principaux viscères ; nulle part on ne trouve mention de l'histologie des lésions cutanées.

Celles-ci, cependant, sont loin d'être banales. Ayant eu l'occasion d'étudier deux nouveaux cas, — l'un par biopsie, l'autre à l'autopsie d'un sujet mort en pleine poussée érythémateuse, — nous avons pensé qu'il serait intéressant de donner la description des lésions cutanées en nous basant sur ces trois observations.

Lorsqu'on examine une coupe à un faible grossissement, l'attention est tout de suite attirée par une infiltration cellulaire très marquée du derme, autour des vaisseaux ainsi qu'autour des glandes sébacées et surtout des sudoripares. Un œdème assez intense a rendu les faisceaux conjonctifs homogènes et les a séparés les uns des autres ; les noyaux conjonctifs sont plus distincts

(1) Darré. Les symptômes cutanés de la trypanosomiase humaine. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1908, décembre, p. 673-681. *Anatomie pathologique*, p. 685-689.

(2) Sir Patrick Manson. *Lectures on tropical diseases being the Lane lectures for 1905*. Londres, 1905, chap. V, p. 107-130.

(3) On trouvera à la fin d'un article intitulé : Histological observations on sleeping sickness and other trypanosome infections (*Royal Society, Reports of sleeping sickness commission*, 1906, n° 7, décembre, p. 3-40), la bibliographie des travaux antérieurs de Mott concernant l'anatomie pathologique de la trypanosomiase humaine.

et plus nombreux que normalement, surtout au niveau de la couche réticulaire. Un certain degré de congestion distend les vaisseaux. Enfin, l'épiderme, à ce grossissement, se présente tout à fait normal.

Nous allons étudier ces lésions avec un peu plus de détails.

Epiderme. — Au niveau de l'épiderme, quelques cellules du corps muqueux de Malpighi présentent une vacuolisation périnucléaire ; on trouve par places de très rares polynucléaires en diapédèse intercellulaire. Pour le reste, l'épiderme nous a paru parfaitement normal.

Le processus pathologique se passe tout entier au niveau du derme.

Derme. — *Congestion.* — Comme on l'a remarqué depuis longtemps, par suite des modifications qui se passent dans les vaisseaux au cours de la biopsie ou au moment de la mort, la congestion disparaît en grande partie. Cependant, par comparaison avec ce qu'on voit sur les coupes de peau normale, on peut reconnaître qu'il existe en cas d'érythème circiné trypanosomiasique, un certain degré de réplétion vasculaire. La congestion porte surtout sur les vaisseaux qui montent du plexus sous-dermique vers le plexus sous-papillaire, sur les vaisseaux horizontaux qui constituent ce plexus ; elle est moins marquée au niveau de la région papillaire, où elle existe cependant très nettement en bien des points. Tous les vaisseaux ne sont pas également congestionnés ; dans toutes les régions du derme on en trouve un certain nombre qui ont conservé leur calibre normal.

Infiltration périvasculaire. — Tous les vaisseaux ne sont pas également atteints par l'infiltration ; ceux qui présentent les plus gros manchons inflammatoires sont les vaisseaux qui montent du plexus sous-dermique au plexus sous-papillaire et ceux de ce dernier plexus, certains des vaisseaux de ces deux systèmes pouvant rester indemnes. Quelquefois les manchons sont incomplets et n'entourent qu'une partie du vaisseau. Au niveau de la couche réticulaire, les manchons sont nombreux, mais très petits, peut-être simplement à cause du faible calibre des vaisseaux papillaires. Les lésions vasculaires s'étendent beaucoup plus profondément qu'on ne s'y attend d'abord. Sur le fragment prélevé à l'autopsie, qui seul nous a permis d'étudier l'hypoderme, nous avons constaté une infiltration périvasculaire très nette au niveau de la face profonde de l'hypoderme. Souvent, l'infiltration atteint l'ar-

tère seule, mais les deux vaisseaux peuvent être atteints également, et même parfois, la paroi de la veine est infiltrée alors que l'artère est normale.

La zone d'infiltration dépasse largement la gaine lymphatique périvasculaire : atteignant en dedans la tunique moyenne de l'artère ou de la veine, l'endothélium du capillaire, elle se perd peu à peu, en dehors, dans le tissu conjonctif dermique.

Autour des glandes sébacées, autour des bulbes des poils, mais surtout dans le stroma conjonctif des glandes sudoripares et aussi le long de leurs canaux excréteurs, on trouve une infiltration considérable. Dans un cas où les lésions d'infiltration très récentes sont légères et bien moindres que la congestion et l'œdème, elles prédominent très nettement au niveau des glandes sudoripares.

Cette localisation tient certainement à la très riche vascularisation de ces glandes. Cependant, ce n'est pas un fait banal, et, dans la syphilis où pourtant les lésions sont essentiellement périvasculaires, les glandes sont beaucoup moins lésées.

Ceci offre encore un autre intérêt au point de vue de la pathologie comparée. Chez le cheval douriné, les vétérinaires savent bien que lorsqu'on fait transpirer l'animal, la plaque cutanée reste sèche (1). L'on retrouve histologiquement des lésions grossièrement semblables à celles de la trypanosomiase : « le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes qui obstruent les acini des glandes sudoripares », disent Nocard et Leclainche (2).

Les foyers inflammatoires périvasculaires sont constitués par des cellules de diapédèse et d'assez nombreuses cellules conjonctives.

Les cellules de diapédèse sont les plus nombreuses. Pour la plupart, elles sont du type mononucléaire, comprenant des moyens mononucléaires et des lymphocytes avec un certain avantage de nombre pour les premiers. Les grands mononucléaires sont très rares et ne présentent jamais de figures de macrophagie. Les plasmazellen ne sont pas très abondantes ; si nous en jugeons par nos coupes, elles sont loin d'avoir, dans les lésions cutanées, l'importance que les descriptions leur donnent dans les lésions nerveuses. Rarement, nous avons vu des cellules assez volumineuses à protoplasma basophile, irrégulier et vacuolaire, sem-

(1) Schneider et Buffard. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1900, p. 220-234.

(2) *Maladies microbiennes des animaux*, t. II, Art. *Dourine*, p. 612-631.

blant être des cellules dégénérées. Elles n'avaient pas l'aspect des *morular cells* de Mott.

On rencontre encore quelques hématies extravasées et des polynucléaires neutrophiles. Dans un cas, les éosinophiles ne sont pas rares ; dans un autre ils sont assez fréquents ; on les rencontre isolés ou par petits groupes, comprenant parfois jusqu'à 8 éléments ; du reste, le sang des vaisseaux en montre fréquemment.

Deux fois, les clasmatocytes sont abondants et présentent souvent des prolongements très marqués. Dans un troisième cas où les lésions sont plus récentes, ils sont extrêmement rares.

Les cellules conjonctives sont du type différencié, reconnaissables à leur protoplasma abondant, fusiforme, plus ou moins basophile, à leur noyau oblong.

Au niveau des vaisseaux malades, les cellules endothéliales sont presque toujours fortement tuméfiées, présentant un gros noyau relativement clair. Leur protoplasma est faiblement basophile. Elles peuvent faire saillie dans la lumière du vaisseau, mais jamais nous n'avons noté d'hyperplasie à tendance oblitérante.

La cytologie des foyers inflammatoires périglandulaires ne diffère pas de celle que nous venons de décrire.

Autour des vaisseaux profonds de l'hypoderme l'infiltration était presque exclusivement mononucléaire, sans réaction conjonctive. Mais, comme il en était de même, dans ce cas, au niveau du derme, il est permis de penser que cette particularité tient surtout à ce que les lésions dataient de quelques jours seulement.

Tissu conjonctif. — Les cellules conjonctives sont en état de réaction légère, mais manifeste, surtout au voisinage des manchons périvasculaires et dans la couche réticulée : elles sont tuméfiées, basophiles et proliférées. Nous avons vu très exceptionnellement une cellule à deux noyaux. Les clasmatocytes sont nombreux, surtout dans les zones où la réaction conjonctive est le plus marquée. Par contre, les cellules de diapédèse isolées, « essaimées » dans le derme, nous ont paru peu nombreuses.

Le réseau élastique est sensiblement normal. Cependant, dans le cas le plus ancien, les fibres élastiques nous ont paru un peu clairsemées au niveau des papilles (1).

(1) Une planche où sont exactement figurées les lésions des érythèmes circinés trypanosomiasiques a été publiée dans la thèse du Dr L. Géry, Paris, 1910.

En résumé, ces lésions, à part certains points de détail, ne sont pas absolument particulières à la roséole trypanosomiasique et sont assez analogues à celles de la roséole syphilitique. Cependant, l'analogie ne va pas jusqu'à l'identité. La grosse différence est l'intensité beaucoup plus considérable que présentent les lésions syphilitiques plus avancées, les lésions papuleuses, par exemple. Mais, même si l'on compare des lésions d'intensité comparables, les roséoles papuleuses de l'une et l'autre affection, des dissemblances restent manifestes. Dans la syphilis, l'inflammation est plus brutale, plus massive, frappe plus le tissu conjonctif et lèse plus profondément les endothéliums vasculaires qui prennent çà et là une allure hyperplasique et une tendance oblitérante qu'ils n'ont pas dans la trypanosomiase. Dans la syphilis, les plasmazellen sont plus nombreuses, les cellules multinucléées moins rares. Les deux processus pathologiques sont voisins, mais de nombreuses différences de détails font que chacun garde un certain degré d'individualité.

Sur l'action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les trypanosomiases expérimentales et en particulier dans les infections à " Tr. gambiense " (2e note)

Par F. MESNIL et J. KERANDEL.

A la séance de juillet 1909 de la Société, nous avons donné nos premiers résultats sur l'action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les infections expérimentales à *T. gambiense*. Ces résultats, les premiers publiés concernant *T. gambiense*, étaient particulièrement favorables. Ils ont été confirmés par Breinl et Nierenstein (1) et par Beck (2).

Nous avons eu depuis l'occasion de les compléter, tant en pour-

(1) *Ann. of trop. Med. a. Parasit.*, t. III, nov. 1909.
(2) *Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte*, t. XXXIV, août 1910.

suivant l'examen de nos animaux déjà traités, qu'en instituant quelques nouvelles expériences.

Action préventive. — Nous réunissons dans un tableau toutes nos expériences de prévention chez les singes ; les 2 dernières seules sont inédites.

Espèce de singe	Médicament donné avant le virus	Médicament donné après le virus	Dose par kg.	Résultat	Incubation chez les témoins
Macacus rhesus . .	2 jours	—	20 cg.	Pas d'infection	4-5 jours
idem	2	—	13	id.	id.
Cynomolgus fascicul.	4	—	12	39 j. d'incubation	5-7 jours
idem	2	—	5	Pas d'infection	id.
idem	—	1 jour	5	id.	id.
Macacus rhesus . .	4	1 jour	5	id.	id.
Cynomolgus fascicul.	3	—	5	id.	4 jours
Macacus rhesus . .	—	3	5	39 j. d'incubation	id.

L'ensemble de ces résultats corroborent ceux des expériences déjà publiées. Ils montrent que, même à la faible dose de 5 cg. par kg., l'a. ph. gl. protège encore, donné 3 jours avant le virus. Ces faits s'harmonisent très bien avec ceux concernant l'élimination du médicament et en particulier avec le travail que Tendron, à l'hôpital Pasteur, a fait à notre demande, et qui a paru dans le *Bulletin* de la séance de décembre 1909 de la Société.

Donné 3 jours après, l'a. ph. gl. n'a pas protégé suffisamment, puisque le singe s'est infecté après une incubation de 39 jours. Mais, dans ce dernier cas, on demandait, en réalité, au médicament d'agir comme curatif, puisque, d'après l'état du témoin, le singe était à la veille de montrer des Trypan. à l'examen direct du sang ; il était, en somme, déjà infecté.

Au total, nous n'avons rien à changer à notre conclusion : une dose de 5 cg. par kg., donnée tous les 5 jours, est suffisante pour empêcher une forte infection intercurrente du macaque par *T. gambiense*.

Action curative. — Nous avons déjà donné l'histoire de 3 singes, que nous avons traités par l'a. ph. gl., alors que la maladie était déjà avancée. Nous la compléterons ici.

Deux d'entre eux n'ont jamais rechuté. L'un d'eux a été sacrifié mourant (diarrhée sanglante) le 20 octobre 1909, soit 6 mois 1/2

après la disparition des trypanosomes ; même après centrifugation du sang, aucun parasite n'a pu être observé ; 5 rats inoculés respectivement avec 5 cm³ de sang, des émulsions de foie, de rate, de moëlle osseuse, de substance cérébrale, ne se sont pas infectés. — L'autre singe était encore vivant et pesait 3.380 g. (au lieu de 2.200) le 11 novembre 1910, au moment où il a été éprouvé par une inoculation de *T. gambiense* : il a contracté une infection encore en cours (1).

Le 3e singe avait eu une rechute au bout de 26 jours, que nous avions traitée par une nouvelle dose d'a. ph. gl. ; depuis, il était en bonne santé. Le 7 janvier 1910, il pèse 2.700 g. (au lieu de 2.340). Il est tué par ses compagnons à la fin de janvier, très vraisemblablement guéri.

Ainsi donc, 3 guérisons sur 3, dont 2 d'emblée.

Depuis notre 1re publication, nous avons eu l'occasion de traiter 2 autres singes.

I. L'un d'eux (*Macacus rhesus*) était infecté depuis 44 jours et était certainement à la dernière période de la maladie. Son poids était tombé de 2.900 g. à 2.200. Il a reçu le 19 juillet 1909 une dose d'a. ph. gl. de 12 cg. par kg. Déjà après 2 jours, on constate une amélioration de l'état général, et au bout d'une semaine il a repris son agilité. Les examens trihebdomadaires de sang sont négatifs. Le poids se relève et atteint 3 kg. 350 à la fin d'octobre 1909. Le singe paraît guéri. Mais, en janvier 1910, le poids n'est plus que de 2 kg. 950. L'animal paraît moins bien portant ; pourtant, l'examen microscopique du sang est toujours négatif. Au commencement de mars, l'un de nous et le Dr Lebœuf notent de l'autoagglutination des hématies. Nous recherchons des trypanosomes avec un nouveau zèle et finissons par en trouver de très rares, à deux reprises seulement, les 15 et 21 mars ; puis plus rien (2). L'animal continuant à être abattu, nous songeons à une infection localisée aux méninges. Le 18 avril, le Dr Lebœuf réussit une ponction lombaire qui donne 1 cm³ d'un liquide limpide, sans trace de sang ; nous jugeons que le meilleur emploi à faire de ce liquide est de l'inoculer à un rat : il ne s'infecte pas. Un autre rat fait le 30 avril avec du sang du singe, ne s'infecte pas non plus. L'état général de l'animal se relève ; l'autoagglutination disparaît ; il pèse 3.050 g. en juin, 3.310 g. en octobre 1910. Il a donc guéri spontanément, fait unique dans la longue série de singes que l'un de nous a eu l'occasion d'inoculer depuis 5 ans, avec le virus de la même origine. Nous avons recherché si ce singe avait l'immunité. Réinoculé le 18 octobre, en même temps qu'une série de singes de même espèce, il ne s'est pas infecté, alors que les témoins contractaient, après 4 jours d'incubation, l'infection subaiguë que nous sommes habitués à observer.

II. Chez un autre singe (*Cynomolgus fascicularis*), traité au 23e jour de son infection, toujours avec 12 cg. par kg., nous avons eu 2 rechutes successives. Traité le 31 juillet 1909, il a rechuté pour la première fois le 8 septembre.

(1) Il vient d'y succomber en 39 jours.

(2) Mesnil a fait allusion à ce cas à la séance du 13 juillet 1910 de la Société (V. *Bulletin*, t. III, p. 442).

Traité à nouveau à la même dose, le 13 septembre, il rechute le 8 octobre. Il reçoit le 9 octobre une dose plus forte (14 cg. par kg.). Il meurt le 29 octobre, sans avoir montré à nouveau des Trypan. Le sang du cœur n'est pas infectant pour le rat. Il est probable que, si ce singe n'avait pas succombé à une affection intercurrente (? œsophagostomose de l'intestin), il eût guéri de sa trypanosomiase comme l'ont fait plusieurs des macaques de Mesnil, Nicolle et Aubert (1), sujets aux récidives.

Le premier de ces 2 singes nous paraît intéressant à un double titre.

1° Il a présenté une rechute tardive, au bout d'un temps que l'on peut évaluer à 6 mois, et après une période d'état qui en imposait pour la guérison. Dans l'histoire des rats de Mesnil, Nicolle et Aubert (1), il y a des périodes de cette durée ; pour les singes, la plus longue signalée a été de 98 jours. Mais, depuis la publication du mémoire donnant les résultats tardifs de leurs recherches (2) et alors qu'ils considéraient l'expérience comme terminée, ces auteurs ont eu à constater une nouvelle rechute sur un de leurs singes (*M. cynomolgus* n° 61) qui a succombé, avec des trypan. dans le sang, 16 mois après la dernière intervention médicamenteuse. Le moment de la rechute n'a pu être précisé exactement ; mais on peut évaluer approximativement à 15 mois la période qui l'a précédée. Ces résultats, à la vérité peu fréquents, montrent une fois de plus avec quelle prudence il faut affirmer une guérison.

2° La rechute de notre singe a été bénigne, alors que l'infection normale du singe avec notre virus est subaiguë, durant de 20 à 60 jours, et se terminant toujours par la mort. Il n'y a nul doute, nous semble-t-il, que la bénignité de cette rechute ait été en rapport avec le traitement subi par le singe. Les rapports entre l'organisme et le trypanosome ont été modifiés de ce fait et l'organisme, — peut-être parce que sa résistance, même manifeste dans les infections aiguës qui durent quelques jours, s'est trouvée augmentée, — a pu avoir le dessus. Et, en même temps, il a acquis l'immunité. Nous nous trouvons donc en présence du fait suivant : un animal traité, qui n'a pas été « stérilisé » complètement comme conséquence immédiate de son traitement, a pu ensuite, par ses propres forces, vaincre une récidive et il a acquis de ce fait l'immunité.

Nous sommes ainsi amenés à considérer deux catégories parmi les animaux traités qui guérissent : ceux qui guérissent sous l'in-

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXI, janv. 1907.
(2) *Ibid.*, déc. 1907.

fluence *directe* du médicament et qui n'ont acquis de ce fait aucune immunité ; et ceux, beaucoup plus rares, au moins dans les expériences de laboratoire, qui guérissent alors qu'ils ne sont plus sous l'influence directe du médicament. Dans le cas que nous citons, la guérison s'est accompagnée d'immunité. Nous croyons que pareille immunité se présentera, dans ces cas, aussi souvent que chez les animaux qui guérissent naturellement.

Mesnil a déjà eu l'occasion de citer, à la séance de juin (1), le cas des bovidés infectés de Surra et traités à Alfort, par notre collègue Lafont. 3 sur 4 de ces bovidés traités ont guéri, sans doute par suite de l'intervention médicamenteuse, car les 2 témoins ont succombé. Ils n'ont probablement pas guéri sous l'action directe du médicament ; pour l'un d'entre eux, il a été établi que le sang était encore infectieux pour le chien plusieurs mois après la cessation du traitement. Ces bovidés se sont montrés immunisés.

Il faut sans doute interpréter de même le cas des singes que Wendelstadt et Mlle Fellmer ont guéris soit par l'association vert brillant-a. arsénieux, soit par celle vert brillant-atoxyl et qui ensuite se sont montrés immuns.

Nous signalerons pour terminer quelques autres résultats de traitements par l'a. ph. glycine.

Nous avons traité une nouvelle série de 6 rats infectés de *T. gambiense*. Cette fois, 3 rats sur 6 ont été définitivement guéris par une seule intervention (dose 1 cg. 5 par 100 g.), tardive ; les 3 autres ont rechuté au bout de 35, 56 et 70 jours ; les témoins ont succombé en 13 et 15 jours.

Chez les souris infectées de la race dite « Nagana ferox » par Ehrlich, nous avons eu 6 guérisons sur 6 par une seule intervention : dose de 3 mg. pour 18 g., donnée 36 h. avant la mort des témoins, survenue en 3 j. 1/2.

Avec les cobayes infectés de *T. togolense*, dont nous avons déjà parlé dans notre première note, nous avons signalé que les 4 cobayes traités paraissaient guéris, l'un après 2 interventions (la seconde nécessitée par un rechute), les 3 autres après une seule intervention (dose 8 cg. par kg.) ; l'un de ces derniers est mort sans trypanosomes, 65 jours après l'intervention ; les 3 autres ont été gardés vivants des mois et n'ont jamais montré de trypan. Les témoins ont succombé en 70 et 87 jours.

(1) Ce *Bull.*, p. 378.

Avec le Surra de l'Inde chez le cobaye, une intervention unique par l'a. ph. gl. (8 cg. par kg.) n'a pu éviter la rechute.

Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie

Par C. NICOLAS.

J'ai l'honneur d'adresser à la Société de Pathologie exotique, une modeste « *Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie* ».

C'est, avec cette note, un colis postal contenant :

1° Un cœur de chien infecté de filaires adultes,

2° Trois préparations de microfilaires provenant de prises de sang humain.

Le chien dont provient ce cœur a été malade un peu plus d'un an. Pendant 10 à 12 mois : tristesse, amaigrissement, essoufflement rapide, inaptitude de plus en plus prononcée aux longues courses, poil terne, diarrhée sanglante fréquente ; puis, rapidement, œdème des membres, plaie ulcéreuse à une patte, hydropisie, tachycardie arythmique et mort. Telle est sommairement son observation qui m'avait fait porter le diagnostic de cardiopathie. A noter, symptôme que je me suis rappelé seulement par la suite, de la chylurie fréquente (aspect laiteux des urines) et cela depuis près de deux ans avec des intermittences.

La mort eut lieu et l'autopsie faite malheureusement pendant mon absence (tournée mensuelle), par M^me^ Nicolas qui, sachant le diagnostic porté, se borna à constater de l'ascite, un foie énorme polykystique, un abondant épanchement citrin clair dans le péricarde, et enleva le cœur qu'elle eût la surprise de trouver rempli de filaires grouillantes que l'alcool a fixées dans leur fuite et leur enchevêtrement à travers les orifices du cœur.

Cette filaire du chien est connue depuis longtemps en Nouvelle-Calédonie, mais il m'a semblé qu'elle différait légèrement de la *Filaria Bancrofti*, au moins par sa longueur, car j'ai mesuré deux femelles, je crois, de 15 cm. (au lieu de 10 d'après Manson).

Je laisse à de plus compétents le souci de dire si cette filaire

si fréquente ici chez le chien est bien la forme adulte des filaires que l'on rencontre plus rarement dans le sang de l'homme.

Si la *Microfilaria Bancrofti* ou forme embryonnaire et humaine n'a pas encore été décrite en Nouvelle-Calédonie, cette note et les lames ci-jointes acquerront par là un peu d'intérêt; mais nous l'ignorons.

Les trois prises de sang ont été faites le soir, chez un homme de couleur atteint de chylurie. Malheureusement, cet homme se dérobe à nos soins, ne comprend pas le français ou ne veut pas répondre, et les préparations et colorations faites dans la brousse, à 70 km. de notre résidence, laissent à désirer. Cependant, telles qu'elles sont, la petite lame n° 1 montre nettement vers son centre une microfilaire analogue à la *Filaria nocturna*.

Remarques au sujet de la note de M. Nicolas

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

La Filaire du cœur du chien recueillie par M. le Dr Nicolas n'est autre que la Filaire cruelle (*Filaria immitis* Leidy), que Lang et Noc avaient déjà rencontrée, en Nouvelle-Calédonie, non seulement dans le cœur droit et les artères pulmonaires, mais aussi dans le cœur gauche, dans les veines caves, dans les veines pulmonaires, et même dans les bronches (?). (*Archives de Parasitol.*, VII, 1903, p. 377). C'est, du reste, une espèce cosmopolite.

Mais elle n'est nullement parasite de l'homme. Si beaucoup d'ouvrages modernes la mentionnent à ce titre, c'est par suite d'une erreur bibliographique. Un travail de Bowlby sur des cas de *Bilharzia*, publié dans la *Lancet* (vol. I, 20 avril 1889, p. 786), a été analysé par Kurth, dans le *Centralblatt für Bakteriologie* (vol. VI, 1889, p. 190), sous le titre: « Mittheilung über 2 Fälle von *Filaria immitis* beim Menschen », et de là est venue l'erreur qui s'est rapidement répandue.

A la vérité, Max Braun (*Die thierischen Parasiten des Menschen*, 2e éd., 1895, p. 221) a rapproché des prétendues observations de Bowlby un cas de Filaires indéterminées qu'il avait observées à Dorpat, en 1885, dans les veines d'un sujet de dissec-

tion ; mais rien n'autorise à penser que ces vers non étudiés aient pu se rapporter à la Filaire cruelle.

Au surplus, celle-ci est entièrement différente de la Filaire de Bancroft (*Filaria Bancrofti* Cobbold) qui, en fait, est un parasite du système lymphatique et non du système sanguin. Par conséquent, il n'y a aucun rapport à concevoir entre l'infection verminéuse cardio-vasculaire des chiens et les embryons de Filaires du sang humain.

La Microfilaire recueillie par M. Nicolas dans le sang d'un Néo-Calédonien, est pourvue d'une gaine. Elle est peu sinueuse, possède une queue droite et mesure 169 μ de long (avec la gaîne 240 μ), et 7 μ 8 d'épaisseur. Ce sont là des caractères qui seraient insuffisants, évidemment, à assurer une détermination précise, si l'on ne savait que le malade était atteint de chylurie. Il faut dire que les dimensions de la *Microfilaria Bancrofti* indiquées par les auteurs, sont assez variées, mais, en général, très supérieures. Manson, par exemple, indique 292 μ sur 8 μ 4, ou 330 μ sur 7 à 8 ; d'autres donnent des chiffres plus ou moins rapprochés ; mais on néglige toujours de dire si les parasites étaient morts ou vivants au moment de la préparation, s'ils étaient colorés ou non, si l'embryon a été mesuré avec ou sans sa gaine. Cobbold, qui, le premier, a décrit la *Filaria Bancrofti*, attribuait aux embryons une longueur de 126 à 202 μ, sur une épaisseur de 8 μ 4 à 10 μ. Dans les urines d'un sujet atteint en même temps de bilharziose, il en a trouvé de 169 μ sur 8 μ 4 (1).

En somme, il semble bien que la Microfilaire observée par M. Nicolas réponde à la forme *Microfilaria nocturna*, c'est-à-dire à l'embryon de *Filaria Bancrofti*.

Ce n'est du reste pas la première fois que ce parasite est signalé à la Nouvelle-Calédonie. Lang et Noc, dans le travail ci-dessus mentionné, l'ont trouvé 4 fois sur 117 examens pratiqués en une vingtaine d'années sur des indigènes et des Européens.

(1) On trouve les mêmes chiffres (164 μ sur 8) relevés par Taniguchii dans l'hémato-chylurie du Japon, et cela tendrait déjà à rapprocher sa filaire de celle de Bancroft ; mais la ressemblance des deux formes apparaît surtout à la comparaison des figures de l'adulte données par Cobbold et par le médecin japonais. A notre sens, il est bien difficile d'admettre, sans plus ample informé, l'autonomie de la *Filaria Taniguchii* Penel.

Note au sujet d'une petite tumeur constituée par un « Ver de Guinée » enkysté

Par EMILY.

Le « Ver de Guinée » a été étudié ces dernières années, et depuis la découverte de FEDSCHENKO, il semble que tout a été dit sur son compte.

Néanmoins, la petite tumeur ci-jointe me paraît mériter de retenir quelques instants l'attention. Elle est intéressante à plus d'un titre.

Cette tumeur est constituée par un « Ver de Guinée » enkysté. Elle a été trouvée au cours d'une opération pour cure radicale de hernie pratiquée à l'hôpital de Dakar, il y a quelques jours, sur un spahi sénégalais provenant de Mauritanie. Elle était adhérente au sac herniaire, et très probablement communiquait avec lui. Au moment où elle a été détachée elle avait été prise pour un ganglion légèrement ramolli. Un coup de ciseau donné discrètement a instantanément révélé sa nature tout autre. Par la petite brèche se montrait, en effet, un véritable peloton de ficelle de moyenne grosseur, blanc nacré, et sans mouvement. Dans mon expérience déjà assez grande du « Ver de Guinée », il ne m'était jamais arrivé d'en voir un d'une façon aussi nette.

Tous les auteurs ont signalé que le dragonneau femelle se développe dans le tissu conjonctif, et qu'une fois formé, il se fraie un chemin à travers ce tissu pour arriver à la peau qu'il perce, de façon à éjaculer au dehors les myriades d'embryons que contient son utérus. Une fois celui-ci vidé, le ver meurt et est rejeté d'un seul coup, ou bien résorbé dans les tissus. C'est là l'évolution complète. Mais il peut arriver, pour une raison ou pour une autre, que la mort se produise dans les tissus mêmes, avant que le ver ait parcouru le cycle entier de ses transformations. Il n'est pas rare chez les noirs des régions à dragonneau, de trouver sous la peau de petites tumeurs dures formées par un « Ver de Guinée » calcifié.

C'est un ver ainsi calcifié qui occupe le centre de la petite tumeur que j'étudie. Nul doute n'est possible à cet égard. C'est un parasite adulte, qui mesurerait bien, s'il était déroulé, près d'un

mètre de long. Il paraît parfaitement constitué, et sa grosseur qui est celle d'un fil de catgut très gros, semblerait indiquer qu'il ne s'était pas vidé de ses embryons. Quelle cause peut l'avoir empêché d'atteindre la peau à proximité de laquelle il était pourtant situé? A-t-il été gêné par le voisinage de la hernie, comprimé par elle, étouffé? C'est possible.

En tous cas cet emplacement doit être tout à fait exceptionnel, je ne l'avais pas encore rencontré, et ne l'ai vu signalé nulle part. C'est là une des particularités de cette communication.

Il en est une autre plus importante et qui a trait à la thérapeutique employée contre le dragonneau. Il suffit d'avoir vu ce ver enkysté sans sa poche, enroulé sur lui-même comme une vraie pelote de ficelle, pour se rendre compte de la facilité avec laquelle, à ce stade de son développement, il peut être atteint et détruit par le mode de traitement que j'ai préconisé dès 1894. J'ai rapporté alors, que de nombreux tirailleurs avaient pu être débarrassés de leur parasite par une seule injection de bichlorure de mercure au millième faite au sein de la tumeur bosselée que formait le ver, sous la peau. La pièce qui accompagne cette note donne l'explication de guérisons pareilles, que d'autres médecins, d'ailleurs aussi bien Français qu'étrangers, ont obtenues comme moi.

Aujourd'hui que le mode de propagation du «Ver de Guinée» par l'eau de boisson est admis, que le rôle joué par l'hôte intermédiaire, le *Cyclops quadricornis*, est connu, le traitement par les injections de Van-Swieten paraît être plus que jamais le traitement de choix. En effet, en même temps qu'il tue cet importun parasite, il tue également les innombrables germes qu'il contient, et réalise ainsi la vraie prophylaxie du *Dracunculus medinensis*.

M. Marchoux. — M. Emily adresse, pour prendre place dans le musée de la Société, un flacon contenant le kyste qu'il a extrait et dans lequel on peut voir le ver de Guinée pelotonné.

Quelques notes sur une épidémie de béribéri à la Côte d'Ivoire

Par F. SOREL.

A la fin du mois de septembre, j'étais envoyé en mission dans une partie de la colonie sans médecin (région d'Adzopé) où sévissait une épidémie assez meurtrière.

L'examen des premiers malades me fixa sur le diagnostic : les symptômes cliniques de paralysie des extenseurs des jambes, d'abolition du réflexe rotulien, d'affolement du cœur, de dyspnée intense et d'œdème généralisé laissaient peu de doute sur la nature de la maladie. A s'en rapporter aux signes cliniques, il s'agissait de béribéri, se présentant dans la majorité des cas sous forme de béribéri humide. Cette maladie régnait dans la région à l'état épidémique depuis 5 à 6 mois et, au dire des indigènes, le nombre des morts aurait atteint 900 environ (80 % des malades).

Bien que nous ne sachions pas que le béribéri ait encore été signalé à la Côte d'Ivoire, les renseignements recueillis nous permettent de croire qu'il règne à l'état endémique, parmi ces populations de la forêt, depuis assez longtemps déjà. Ce qui effrayait les indigènes, ce n'était pas la maladie même qu'ils connaissaient, mais la diffusion inaccoutumée qu'elle avait prise.

Je signale d'abord un point intéressant : *dans cette partie de la Côte d'Ivoire l'usage du riz est totalement inconnu,* les noirs se nourrissent de bananes, de patates, d'herbes cuites, de maïs et d'énormes escargots, que l'on trouve en grande quantité dans la forêt ; ces escargots sont mangés crus ou très légèrement grillés.

Un autre point a retenu mon attention : chez les 21 malades que j'ai examinés, un symptôme prémonitoire de la maladie a été les troubles intestinaux et souvent une diarrhée sanguinolente. Je l'ai attribuée à la présence d'ankylostomes chez ces malades : chez *tous,* en effet, l'examen microscopique des selles montrait des œufs de ces parasites en grande quantité. L'uncinariose règne dans cette région d'une façon inquiétante (75 % des habi-

tants hébergent ces nématodes). Nous attribuons cette infection à l'habitude déplorable qu'ont les indigènes de manger de la terre (le géophagisme est, d'ailleurs, répandu dans toute la Côte d'Ivoire, et à Bassam, Bingerville et Moossou nous avons trouvé, mais dans une proportion moindre, des porteurs d'ankylostomes).

La terre est façonnée en boulettes, en cubes, en vagues formes d'animaux, ces petits pains séchés au soleil et légèrement grillés sont vendus sur les marchés ; les noirs les mangent comme friandises.

Le fait clinique des troubles intestinaux presque toujours constatés (je ne parle que pour l'épidémie présente) comme symptôme prémonitoire, ne peut-il pas faire penser avec Noc, que l'uncariose joue un rôle dans certaines formes de béribéri ou d'affections simulant le béribéri. Le grand nombre des petits traumatismes intestinaux, causés par les ankylostomes (auxquels nous rattachons la diarrhée de ces malades), pourrait peut-être devenir sinon la cause déterminante, au moins une cause occasionnelle de la maladie ?

Si la maladie régnante est devenue, cette année, une épidémie, la guerre en est la cause. C'est en effet parmi les populations qui ont été le plus dûrement éprouvées par les opérations des colonnes, que l'affection a sévi le plus rigoureusement. Ces populations sont déjà misérables ; les tirailleurs, en brûlant les villages, ont forcé les survivants fugitifs, souvent blessés, malades et manquant de beaucoup de choses, à se réfugier loin dans la forêt, dans leurs plantations.

Un détail donné par les indigènes mêmes, doit être noté : « les autres années, m'ont-ils dit, quand nous voyions un malade semblable à ceux-ci, de suite nous l'isolions ; et plus personne n'était atteint. Cette année nous avons dû les garder avec nous ».

Isoler un homme, c'était, en effet, le vouer à la mort, ou s'exposer à ce qu'un malade, découvert par des soldats en marche, ne donnât des indications sur les endroits où les fugitifs s'étaient réfugiés.

L'isolement des malades est pratiqué ici couramment (surtout pour la variole). Dès qu'un sujet est atteint, on l'éloigne immédiatement de la collectivité en l'envoyant à plusieurs kilomètres dans une clairière de la forêt. Chaque jour, on apporte du vil-

lage, à une certaine distance de sa hutte, ce qui lui est nécessaire : un cri le prévient que ses provisions sont arrivées ; les porteurs s'en vont et après leur départ seulement, le malade vient chercher ses vivres. Durant tout le cours de sa maladie il n'a donc aucune communication avec les autres. Un semblable isolement, pratiqué les années précédentes, avait contribué certainement à empêcher la diffusion de la maladie. Cette année, au contraire, les fatigues, les privations, un parasitisme intestinal sans doute plus intense (puisque les indigènes pour n'être point surpris allumaient rarement des feux et se nourrissaient souvent d'aliments crus), la guerre enfin empêchant l'isolement des malades, tout a contribué au développement de l'épidémie.

J'eus de plus la preuve qu'en beaucoup de cas, ce furent les porteurs de plaies, blessures ou ulcères qui, parmi les gens vivant à proximité d'un malade ont été contaminés.

Et l'on est amené à se demander si la forme de béribéri que j'ai observée, n'est point une maladie microbienne : l'entrée du virus dans l'organisme serait favorisée par toute solution de continuité soit des muqueuses (parasites intestinaux), soit de la peau.

Mon voyage trop court, ne m'a point permis d'approfondir ces points.

Pour enrayer cette épidémie, je n'ai proposé à l'Administration que des mesures d'hygiène générale se résumant ainsi :

1° Empêcher par tous les moyens possibles les indigènes de manger de la terre.

2° Essayer d'introduire dans leur alimentation du riz rouge non décortiqué ou autres substances riches en phosphates. Cette mesure s'imposait, étant donné le diagnostic porté et l'action bienfaisante du riz mal décortiqué, signalée en Extrême-Orient,

3° Débrousser tout autour des villages pour augmenter l'aération et diminuer l'humidité.

4° Créer des fosses publiques loin des points où les indigènes vont puiser leur eau.

5° Essayer d'améliorer graduellement l'hygiène générale des individus, soit en les faisant visiter par des médecins mobiles et diriger par des moniteurs indigènes qui leur enseigneraient les notions élémentaires de l'hygiène, soit en chargeant de ce rôle

les Administrateurs, Instituteurs ou autres blancs, vivant en contact avec eux.

(*Travail du Laboratoire de Grand-Bassam.*)

Présence de l'ankylostomose à la Côte d'Ivoire

Par NEVEUX.

Nous avons observé à la Côte d'Ivoire trois enfants mangeurs de terre, l'un à Kaouara (village dyoula), cercle de Koroko, le second à Toumiané (village baoulé), cercle du Baoulé Sud, le troisième à Mossou (village abouré, sur la lagune). Ils avaient d'autre part les conjonctives palpébrales absolument blanches. Nous avons trouvé des œufs d'ankylostomes dans leurs selles; mais nous n'avons pu leur donner de thymol et recueillir ainsi des adultes.

Chez un quatrième enfant, à Kaouara, ne mangeant pas de terre, mais atteint d'ascite (1), nous avons également rencontré des œufs d'ankylostome.

M. Rodriguez a examiné les selles de ce dernier enfant, rapportées dans du formol. Selon lui, il s'agit vraisemblablement d'*Uncinaria duodenalis*, car les œufs, assez bien conservés, sont de 45 μ à 60 μ de long, et régulièrement ovalaires.

Scorbut et Béribéri à Akjoucht (Mauritanie)

(Mai-septembre 1908)

Par L. COUVY.

De mai à septembre 1908, une épidémie de scorbut et béribéri a sévi sur la garnison d'Akjoucht (Mauritanie). Cette garnison

(1) Selon M. Delafosse, le *Korté* est un empoisonnement par de la poudre de *tali* (*Erythrophleum guineense*) placé en dessous de l'ongle et obtenu en trempant le pouce dans la calebasse renfermant la boisson. Mais dans la circonscription de Tombougou, les indigènes désignent des enfants atteints d'ascite comme empoisonnés par le *Korté*.

Il importe également de rechercher si la maladie appelée *danéïel* par les peuls du Boundou (Sénégal), ne relève pas de l'ankylostomose.

(11 Européens et 150 indigènes) vivait dans des conditions hygiéniques normales : ni entassement, ni surmenage, ni privations, vie saine sous la tente, dans un pays sans pluie, dans un camp d'occupation récente. Seule la qualité de l'eau laissait à désirer : [résidu sec, 1 gr. 40 ; chlorure, 1 gr. 50].

Allure générale de l'épidémie. — 1° *Indigènes :*

Le 23 mai :	4	malades sur	150 ;
Le 4 juin :	20	»	»
Le 5 juin :	44	»	»
Le 17 juin :	124	»	»
Le 20 juillet :	142	»	»
Le 15 août :	144	»	149 (1 décès).

Les 40 premiers cas ne permettaient aucune hésitation de diagnostic ; ils présentaient tous les symptômes d'un béribéri typique à forme humide. Mais à partir du 5 juin, nous pouvons, chez la plupart des nouveaux malades, songer, en outre, à la présence du scorbut, et, en effet, vers le 20 juin, nous voyons, chez beaucoup d'entre eux, apparaître les lésions pathognomoniques de cette affection. Et dès lors nous assisterons à l'évolution des 2 maladies côte à côte, mais le plus souvent superposées ; et, d'une façon générale, nous verrons les symptômes du béribéri s'installer subitement, menaçant l'existence, chez des malades présentant déjà les signes cliniques du scorbut.

2° *Européens.*

8 juin :	4 malades.	21 juillet :	9 malades.
15 juillet :	6 malades.	15 août :	11 malades (sur 11).

Les Européens ont tous été atteints du scorbut, mais n'ont jamais présenté aucun symptôme de béribéri.

Béribéri. — Dès l'établissement du diagnostic de béribéri, 23 mai, le riz fut supprimé de l'alimentation des malades, et remplacé par du biscuit. Sans aucun traitement, par cette seule mesure, tous ont vu leurs symptômes régresser, puis disparaître en quelques jours. Le 20 juin, le biscuit étant épuisé, les 124 malades, alors en traitement, furent à nouveau alimentés en riz : dès le 22 rechute nette, aggravation confirmée chez une trentaine, avec syncope de plus de 12 heures chez l'un d'eux et troubles paralytiques. Le 23, l'aggravation se montre chez 88. Cette rechute

s'est produite chez des hommes en pleine convalescence. Le 23 juin, on distribuait aux malades les plus atteints le mil destiné aux chevaux du poste. L'amélioration était déjà manifeste et générale, les 29 et 30 juin, lorsque, le 1er juillet, après épuisement du mil, on dut revenir à la distribution du riz: dès le 3, 17 aggravations, avec symptômes cardio-respiratoires inquiétants. Le 6, le chiffre des rechutes atteint 66, quelques jours après 83, Devant ces accidents, une ration de 350 gr. de farine fut substituée au riz pour les malades les plus graves. Encore une fois, en peu de temps, l'état général s'améliore, les troubles cardiaques s'amendent. Mais les faibles approvisionnements n'ont jamais permis de continuer jusqu'à guérison complète le régime approprié: dès qu'un malade, amélioré, n'était plus en danger immédiat, force était de lui faire reprendre l'alimentation par le riz, fatalement suivie d'une rechute. Enfin, le 23 août arrive un convoi de mil et biscuit, et dès lors tous les béribériques ont pu toucher, sans interruption, leur ration en biscuit à l'exclusion de riz. A cette suppression absolue du riz a correspondu une amélioration rapide, sans à coup, sans rechute, et le 15 septembre, tous les symptômes béribériques graves avaient disparu chez la totalité des malades.

Nous avons eu 5 décès à enregistrer: ils se sont produits les 9, 17, 22 août, c'est-à-dire pendant la période où nous avons manqué de denrées de substitution. Deux décès se sont produits le 1er septembre; ils sont dûs à des désordres cardiaques ayant eu leur début vers le 20 août.

La suppression du riz a toujours eu, sur les accidents cardio-respiratoires, une influence heureuse et rapide: Cette influence était si nette que nous pouvions dire qu'il nous était possible d'obtenir, chez tous les béribériques pris au début, une atténuation rapide de tous les symptômes, même les plus graves, par la suppression du riz pendant 2 à 6 jours. De même, l'absorption d'un à 2 kg. de riz en 2 à 4 jours, suffisait, dans la plupart des cas, à amener une rechute nette, grave. Enfin, chez des malades également profondément atteints de béribéri et de scorbut, la suppression du riz faisait disparaître les troubles cardiaques, les menaces d'asphyxie, l'œdème pulmonaire, l'infiltration cellulaire, plus particulièrement imputables au béribéri, mais laissait subsister les lésions classiques du scorbut: altérations gingivales, douleurs musculaires, œdème dur des membres.

En dehors des faits cliniques, relatons en faveur de l'action nocive du riz : 1° scorbut et béribéri ont sévi sur l'élément indigène ; le scorbut seul a été constaté chez les Européens. Or, les Européens et indigènes se sont trouvés dans les mêmes conditions de vie, d'habitat, de fatigue, etc., et dans l'alimentation des 2 groupes, la différence portait principalement sur les 2 denrées : riz pour les indigènes, farine (à l'exclusion de riz) pour les Européens.

2° le 23 août arrive à Akjoucht un détachement de tirailleurs dont beaucoup présentent des signes de scorbut au début ; jusqu'ici aucun symptôme béribérique. Ces tirailleurs avaient été alimentés en mil depuis un mois environ. A leur arrivée à Akjoucht, ils touchent du riz : 4 jours après, œdème généralisé, myocardite, troubles béribériques chez plusieurs.

Signalons que le 6 juin arrivait au poste un petit convoi de riz provenant du Soudan, mal décortiqué par les méthodes indigènes, sur le lieu de production, et présentant encore quelques parcelles de son adhérentes. Ce riz avait quitté le Soudan depuis 3 mois environ. Il n'était protégé contre les souillures extérieures que par un double sac. La décortication avait brisé les grains, les rendant plus attaquables à toute fermentation. Dès son arrivée, ce riz fut mis en distribution à l'exclusion de tout autre pendant 11 jours. Mais cette mesure semble n'avoir eu aucune action sur la marche de l'épidémie, puisque du 8 au 17 juin, le nombre des malades est monté de 65 à 124.

L'examen des selles, pratiqué chez 18 malades, n'a pas montré de parasites chez 11 malades. Chez les 7 autres : œufs de lombrics, 5 fois ; œufs de tœnia, 3 fois ; œufs de trichocéphale, 4 fois. Jamais d'ankylostomes.

Scorbut. — Si l'alimentation par le riz semble avoir été l'origine du béribéri, son éclosion paraît, dans l'épidémie actuelle, avoir été favorisée par un état scorbutique antérieur. Dans l'étiologie de ce scorbut, la misère physique, l'alimentation insuffisante, ne sauraient être incriminés. Jusqu'au 13 juillet, la garnison a touché régulièrement sa ration réglementaire de viande fraîche : or, à cette date, les tirailleurs comptent 135 malades (béribéri et scorbut), les Européens 6. Seule la mauvaise qualité de l'eau semble devoir être mise en cause : l'épidémie a débuté au moment de la pleine saison sèche et chaude, époque où la con-

sommation d'eau est la plus grande, où les eaux des puits sont basses au maximum, où la concentration en sels dissous est la plus forte.

Les 2 faits suivants ont semblé venir confirmer cette hypothèse : 1° le 16 août, puis le 26, une pluie violente fait couler l'oued voisin du poste. Quelques tonnelets d'une eau boueuse, mais indemne de principes salins sont recueillis. A cette absorption d'eau de pluie, par quelques Européens, se rattache une amélioration sensible dans leur état. Cette provision d'eau de l'oued ne fut épuisée que le 14 septembre, date de l'évacuation du poste. L'amélioration fut assez soutenue pour permettre à chacun d'assurer, malgré une tendance anormale à la fatigue, son service pendant la route de retour.

2° Un détachement de 125 hommes arrive à Akjoucht, le 23 août, après un séjour de 3 semaines dans une région dont l'eau, à cette époque, présentait une composition identique à celle d'Akjoucht. Cette troupe présente, à son arrivée, des signes de scorbut chez 1/3 environ de son effectif.

Or, le 22 septembre, nous passons dans la région ; les pluies ont à plusieurs reprises fait couler l'oued ; les puits, presque à sec il y a un mois, sont abondants ; l'eau ne donne plus que des traces de chlorures. Un poste provisoire occupé par des troupes neuves, y est créé, et avec cette eau complètement transformée par la saison des pluies, 210 hommes peuvent vivre pendant 3 mois sans aucune menace de scorbut.

Conclusions.

1° Une eau mauvaise, trop chargée en chlorures et en sels dissous, a occasionné du scorbut chez la presque totalité de la garnison Européenne et indigène.

2° Chez ces malades au cœur surmené, aux reins peu perméables, le béribéri devait trouver un terrain particulièrement favorable : le riz semble avoir été l'agent, la cause déterminante nécessaire de cette seconde infection.

M. Bréaudat. — Je fais remarquer qu'il n'y a rien de surprenant dans le fait que du riz porteur de particules de son venant du Soudan, n'ait amené aucune modification dans la marche de l'épidémie. Dans une note précédente, j'ai exposé que du riz, dans ces conditions, *décortiqué depuis longtemps*, ne possède plus aucune

action protectrice ; à plus forte raison, ce riz ayant voyagé et subi de multiples causes d'altération. La quantité de son était tout à fait insuffisante pour assurer la protection des hommes.

M. Laveran. — Je suis un peu étonné d'entendre attribuer le scorbut à l'usage, pour la boisson, d'eau fortement chargée de sels. Je croyais qu'il était démontré, depuis Lind, que la véritable cause du scorbut était la privation de vivres frais et surtout de végétaux frais. J'ai observé pour ma part bon nombre de faits qui viennent à l'appui de cette doctrine étiologique classique. C'est ainsi que j'ai vu mainte fois en Algérie le scorbut se développer chez des disciplinaires qui, par leur mauvaise conduite, avaient mérité d'être mis en cellule, au régime du pain et de l'eau. Par contre, je n'ai pas vu le scorbut se développer chez des indigènes vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, buvant de l'eau fortement chargée de sels, mais dans l'alimentation desquels les légumes ou les fruits frais entraient pour une part. On peut faire naître le scorbut à coup sûr chez l'homme en le privant de légumes et de fruits frais ; d'autre part, on guérit les scorbutiques en leur donnant des légumes et des fruits frais, comment ne pas conclure que la privation de vivres frais est la véritable cause du scorbut.

M. Couvy. — Comme on le verra à la lecture de ma communication, je m'appuie, pour soutenir cette étiologie du scorbut, sur les 2 faits suivants : 1° l'absorption de l'eau de pluie, à l'exclusion de l'eau de puits, a produit une amélioration très sensible sur l'état des Européens qui en ont fait usage, toutes conditions égales par ailleurs ; — 2° un détachement de 250 hommes peut séjourner 3 mois sans avoir de malades, dans une région où un séjour de 3 semaines avait occasionné une forte proportion de cas de scorbut chez deux détachements successifs. Les conditions d'existence n'avaient cependant pas changé. Seule, la composition de l'eau avait été modifiée par les pluies.

M. Moty. — Je ne puis qu'appuyer ce que vient de dire notre président sur la présence fréquente du scorbut en Algérie. Je l'ai constaté à Gériville, sur des hommes du régiment étranger, et au Tonkin, à Langson, sur des soldats du bataillon d'Afrique. La monotonie de la vie et de l'alimentation déterminent ces manifes-

tations, qui sont légères, mais persistent assez longtemps, car j'ai pu faire un diagnostic de scorbut tonkinois sur un ancien soldat revenu depuis 2 mois en France et qui venait à la consultation de Saint-Louis, pour des taches scorbutiques des jambes.

M. Brumpt. — Il aurait été intéressant de donner des vermifuges aux malades pour savoir à quels espèces de Ténias on avait affaire. Les espèces communes, le *Tænia solium* et le *T. saginata*, ne pondent pas dans le corps de l'Homme et émettent des anneaux entiers. Si les œufs observés étaient bien des œufs de Cestodes, ils pourraient peut-être appartenir au genre *Hymenolepis*.

Notes au sujet d'une épidémie de béribéri sur les hauts plateaux de Madagascar

Par André LEGER.

Le béribéri à Madagascar a été assez fréquemment observé sur le littoral, dans les régions humides et basses, au voisinage de l'embouchure des rivières ; mais son apparition sur les hauts plateaux, à l'intérieur de la Grande Ile, est un fait, sinon inobservé, du moins suffisamment rare pour mériter d'être noté. J'ai eu l'occasion, en décembre 1908, et janvier 1909, de suivre une épidémie de béribéri sur les prisonniers indigènes de la Maison d'arrêt d'Antsirabé, localité située à 180 km. environ au Sud de Tananarive, et en plein dans les régions du Centre, à 1.600 m. d'altitude. Quelques faits principaux, notés à ce moment, me semblent intéressants à signaler.

L'apparition de l'épidémie a coïncidé avec le transfert des prisonniers dans une maison d'arrêt nouvellement construite ; elle a coïncidé, en outre, avec la saison humide, et avec un manque absolu d'exercice des détenus, qui n'étaient plus, depuis un mois ou deux, astreints à aucun travail en dehors de la prison, comme cela existait auparavant. De plus, cette épidémie est restée absolument limitée à la prison d'Antsirabé ; et qui plus est, tous les cas ont éclaté dans une même salle, la plus vaste, où se trouvaient enfermés environ 80 indigènes. La maladie n'a atteint ni

les détenus des autres locaux, ni les prisonniers en cellule, dont le nombre moyen était de 70.

L'alimentation était la même pour tous, et consistait principalement en riz, accompagné d'un peu de viande et de quelques herbages. Le riz était distribué au jour le jour à la prison par les soins d'un fournisseur qui approvisionnait aussi le camp de la milice indigène, voisin immédiat de la prison, et l'hôpital. Aucun cas de béribéri n'est apparu chez les miliciens, pas plus du reste qu'à l'hôpital, sur les malades ou le personnel indigène.

Enfin, une dernière particularité intéressante notée chez nos malades a été leur formule leucocytaire. Les examens de sang ont été pratiqués régulièrement le jour de l'entrée des béribériques au pavillon d'isolement, et effectués de nouveau une ou deux fois dans le cours de leur maladie. La formule leucocytaire a seule pu être établie, l'instrumentation nécessaire faisant défaut pour effectuer la numération des hématies et le dosage de l'hémoglobine.

Le tableau suivant résume nos examens hématologiques sur les 31 béribériques observés; nous mentionnons, en outre, l'examen microscopique des matières fécales au point de vue du parasitisme intestinal.

De l'examen de ces données, il ressort que la formule leucocytaire, dans les cas que nous avons observés au début, paraît avoir comme caractère principal une augmentation des éléments polynucléaires (pourcentage moyen = 76,21), alors que pendant la convalescence ou dans les cas ayant tendance à la chronicité, nous avons généralement noté de la lymphocytose (pourcentage moyen = 25,47). Le taux le plus élevé atteint a été pour les polynucléaires neutrophiles de 86,21 % (Observation XXIII) et pour les lymphocytes de 32,18 % (Observation IX).

La proportion des grands mononucléaires est restée toujours dans les limites normales. L'éosinophilie a été inconstante et plutôt en rapport avec le parasitisme intestinal.

Enfin, les modifications qualitatives des globules rouges ont été la règle. L'anisocytose a été, pour ainsi dire, constante, et les hématies nucléées ont été souvent rencontrées, surtout dans les cas graves.

Cas	Date de l'examen	Polynucléaires neutro.	Lymphocytes	Grands mononucléaires	Eosinophiles	Examen des fèces	Date du décès
		o/o	o/o	o/o	o/o		
1	25 nov.	69.73	20.28	2.86	7.13	Œufs de trichocéphales et tænia.	
	10 déc.	64.01	26.79	3.92	5.27		
	25 janv.	67 25	24.68	2.99	5.07		
2	28 nov.	72.53	20.36	6.07	1.03	»	29 nov.
3	2 déc.	74.30	19.98	4.25	1.46	néant.	4 déc.
4	4 déc.	66 92	20.77	1.30	11.00	Ascaris, ankylostome.	5 déc.
5	9 déc.	71.12	19.87	4.32	4.68	Ankylostome et trichocéphales.	
	5 janv.	63.61	28.26	3.99	5.14		
6	16 févr.	65.15	26.73	3.25	4.86		
	11 déc.	75.22	21.86	2.33	0.58	néant.	11 déc.
7	12 déc.	80.00	16.33	1.92	1.74	néant.	21 déc.
8	13 déc.	70.83	20.56	3.19	5.41	Ankylostome.	
	6 janv.	67.18	28 15	2.31	2.35		
	1 févr.	67.02	27.27	3.78	1.91		
9	14 déc.	69.17	21.93	6.26	2.63	néant.	
	18 janv.	63.35	32.18	3.36	1.10		
	2 févr.	68.95	24.26	4.26	2.52		
10	15 déc.	69.94	21.82	5 50	2.73	Ascaris.	25 déc.
	16 déc.	72.98	22.86	4.15	0	néant.	
11	8 janv.	67.28	27.81	3.13	1.77		
	13 févr.	70.00	26.32	3.67	0		
12	17 déc.	76.82	19.21	0.91	3 05	Trichocéphales.	23 déc.
13	18 déc.	71.37	14.95	3 52	10 25	Ascaris et trichocéphales.	
	22 janv.	60.75	25.28	6.93	7.04		
14	18 déc.	81.81	13.33	4.32	0.53		18 déc.
15	19 déc.	69.95	20.36	4.98	4.70	Tænia.	6 janv.
	19 déc.	74.78	20 42	0.96	3.83	Ascaris et trichocéphales.	
16	25 janv	64.61	26.12	3.91	5.35		
	13 févr.	70 32	25.53	1.39	2.75		
	20 déc.	74.85	19.97	4.25	0.92	Trichocéphales,	
17	3 janv.	68.68	26.71	2.97	1.63		
	10 févr.	70.27	23.86	4.10	1.76		
	21 déc.	68 52	20 19	6.36	4.92	néant.	
18	8 janv.	70.05	19.92	7.61	2.41		
	15 févr.	71.39	20.86	5 47	2.27		
19	22 déc.	73.94	20.10	5.13	0.82	Trichocéphales.	
	28 janv.	68.52	25.18	2.66	3.63		
	22 déc.	72.04	15.42	2 15	10.38	Ankylostome, ascaris et trichocéphales.	
20	15 janv.	60.77	27.56	3 92	7.74		
	12 févr.	71.82	21.10	3.28	3.79		
21	23 déc.	72.16	21.36	4.92	1.55	néant.	
	24 janv.	70.27	22.92	4.36	2.44		
	24 déc.	68.82	22.11	6.45	2.61	Trichocéphales.	
22	16 janv.	67.14	25.32	4.29	3.26		
	9 févr.	69.52	23 59	5.72	1.16		
23	24 déc.	86.21	11.80	1.76	0.22	néant.	24 déc.
	25 déc.	67.98	19.82	7.38	4.81	Trichocéphales.	
24	17 janv.	70.17	20 93	4 76	4.13		
	12 févr.	69 29	20.42	5 13	5.15		
25	27 déc.	71.22	23.44	3.66	1.66	Trichocéphales.	27 dec.
	27 déc.	73.09	20.10	0.85	6.02	Ankylostome.	
26	22 janv.	62 55	30.47	1.84	5 13		
	8 févr.	64.82	26 34	2 13	6.70		
	27 déc.	74.58	19.24	5.71	0 46	Trichocéphales.	
27	18 janv.	68.70	26.47	3.54	1.28		
	8 févr.	69.03	24.64	4.96	1.36		
28	28 dec.	73.21	20.17	6.61	0	Trichocéphales.	
	20 janv.	67.34	26 11	5.88	0.66		
29	30 déc.	70 14	23.72	4.36	1.77	Trichocéphales.	
	25 janv.	68 36	24.99	4.05	2.59		
	7 janv.	74 38	16.53	5.29	4.90	néant.	
30	4 févr	65 32	29.49	2.92	2.26		
	2 mars	68.80	23.44	3.28	4.47		
31	9 janv.	77.20	18.65	2.80	1.34	Trichocéphales.	
	10 févr.	69.65	26.43	2.69	1.22		

Note sur les Diptères piqueurs recueillis par le Dr Gaillard (mission Tilho au Niger-Tchad)

Par J. R. M. SURCOUF et J. ARIAS-ENCOBET.

Les Diptères rapportés par le docteur GAILLARD ont été recueillis avec le plus grand soin et sont arrivés dans un excellent état de conservation ; les spécimens nombreux comprennent les groupes les plus divers. Parmi ceux-ci nous avons étudié de suite les taons et les glossines.

Nous y relevons les espèces suivantes :

1° TABANUS FASCIATUS FABRICIUS variété *niloticus* AUSTEN.
2 exemplaires ♀, Kelbou (août 1901).

2° TABANUS BIGUTTATUS WIEDEMANN, variété *croceus* SURCOUF.
3 exemplaires ♀, 2 ♂, Bôl (avril-mai-juin 1908).
1 exemplaire ♀, Bikini-Kirtachi.
1 exemplaire ♀ Godebawa (mai 1907).

3° TABANUS SOCIUS WALKER.
3 exemplaires ♀, Bôl.
4 exemplaires ♀, Bikini-Kirtachi.
4 exemplaires ♀, Gaya (janvier 1907).

4° TABANUS PAR WALKER.
3 exemplaires ♀, Bôl.
1 exemplaire ♀, Kotonou.

5° TABANUS DIURNUS WALKER.
1 exemplaire ♀, Bôl.

6° TABANUS DITÆNIATUS MACQUART.
4 exemplaires ♀, Bôl.
2 exemplaires ♀, Tchad Nord.
2 exemplaires ♀, Bikini-Kirtachi.

7° TABANUS GRATUS LŒW.
3 exemplaires ♀, Tchad Nord.
4 exemplaires ♀, Bikini-Kirtachi.

8° TABANUS THORACINUS PALISOT DE BEAUVOIS.
2 exemplaires ♀, Kotonou (novembre 1907).

9° TABANUS FASCIATUS FABRICIUS, variété *nigripes* SURCOUF.
1 exemplaire ♀, Bikini-Kirtachi.

10° Glossina palpalis variété *Wellmani* Austen.

6 exemplaires provenant de Avansouri-Aqué, lac Nokoué (décembre 1906).

11° Glossina tachinoides Westwood.

8 exemplaires de Bikini-Kirtachi (janvier 1907) et de Djimtilo (août 1908).

Les Stomoxys et les Lyperosia comprennent plusieurs espèces parmi lesquelles Stomoxys glauca Grünberg, de Bôl.

Nous terminons en ce moment un mémoire sur les *Stomoxys* qui nous permettra, au moyen de tableaux dichotomiques et de figures, d'arriver aisément à la détermination des espèces d'Europe et d'Afrique. Parmi les Diptères prédateurs, il a été recueilli par le docteur Gaillard de nombreux Asilides. Les diptères parasites des puits sont représentés par plusieurs exemplaires appartenant à une espèce du genre *Dacus*.

Les Hyménoptères comprennent plusieurs genres et parmi eux quelques *Chrysides* qui, sur notre demande, ont été déterminés par M. du Buysson, le spécialiste bien connu.

Les espèces qu'il y a trouvées sont les suivantes:

Stilbum splendidum, 5 exemplaires, Bas-Dahomey et Bôl; cet insecte remonte jusqu'en France.

Chrysis stilboides Spin., 1 exemplaire de Bôl.

Chrysis lyncea F., 2 exemplaires du Moyen-Niger.

Chrysis praetexta. L'unique exemplaire recueilli par le docteur Gaillard a précieusement enrichi la collection du Muséum; on ne connaissait que deux spécimens de cette espèce; ils avaient l'un et l'autre été recueillis au Sénégal.

(*Laboratoire colonial du Muséum d'Histoire naturelle.*)

Etude histologique du Bubon climatérique

Par Maurice LETULLE et L. NATTAN-LARRIER.

L'histologie pathologique de la lésion ganglionnaire, mal connue et décrite sous le terme de « Bubon climatérique », n'est pas, à notre connaissance, encore bien précise; elle ne repose que sur un nombre minime d'observations.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un ganglion de la région inguinale extirpé chirurgicalement sur un jeune Américain de Costa-Rica, reconnu par de nombreux médecins de son pays comme atteint de Bubon climatérique caractéristique, et soigné comme tel pendant de longs mois.

La pièce, recueillie avec tout le soin désirable, se compose d'un volumineux ganglion ovoïde, entouré par une coque conjonctive densifiée, reconnaissable à l'œil. Sur les coupes, le tissu ganglionnaire, très épaissi, est parsemé d'îlots ramollis, puriformes, mais non franchement abcédés.

L'examen microscopique a porté sur les régions non ramollies et sur les points en voie de suppuration.

Régions tuméfiées, non suppuratives. Ce qui frappe, tout d'abord, ce sont les bouleversements topographiques partiels des follicules lymphatiques conglomérés, qui semblent s'être confondus en de vastes placards de tissu réticulé en désordre. Dans les intervalles de ces îlots désordonnés, on voit encore quelques follicules bien reconnaissables à leurs centres germinatifs clairs, riches en éléments cellulaires en voie de division, à la couronne de lymphocytes abondants qui les enserrent et à leurs sinus périfolliculaires fournis en leucocytes, sans être surdistendus par ces éléments de passage.

Dans les placards de lésions diffuses, au contraire, toute trace de follicule est devenue méconnaissable ; les sinus gorgés de cellules blanches ont disparu, et l'on trouve un tissu réticulé encore net, dans les mailles duquel on découvre une proportion excessive de Plasmazelle volumineuses, disposées sous deux aspects, tantôt en amas nodulaires, irréguliers et inégaux, tantôt en nappes diffuses. Ces Plasmazellen se reconnaissent (fig. 1) à leur noyau excentrique, à la disposition méthodique de sa chromatine, et à l'aspect homogène de leur protoplasma cellulaire. De nombreux lymphocytes s'intercalent toujours aux plasmazelle.

Le reticulum du tissu fondamental se montre, dans tous ces points, disloqué, écartelé, et ses fibrilles sont tuméfiées.

Les vaisseaux sanguins et lymphatiques y sont distendus, leurs endothéliums sont plus épais, plus nombreux peut être aussi ; la paroi connective du vaisseau est plus massive qu'à l'état normal ; de nombreux leucocytes entourent les vaisseaux, s'infiltrent même dans leurs couches constitutives et remplissent les lumières vasculaires.

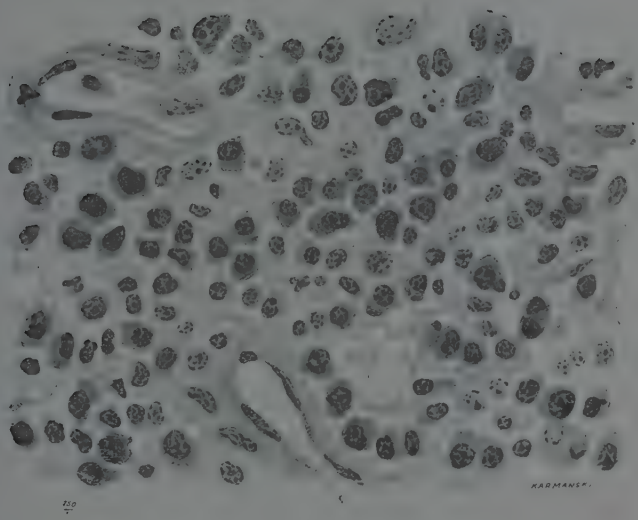


FIG. 1. — Coupe du ganglion climatérique dans une région désorganisée et riche en plasmazelle.

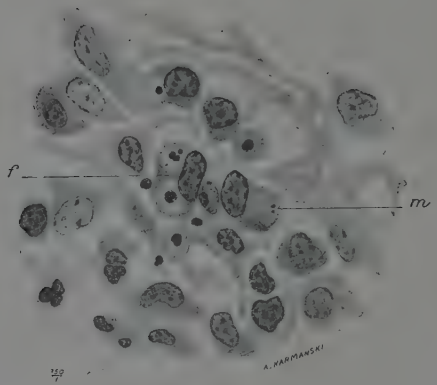


FIG. 2. — Un îlot de phagocytes (f.) au niveau desquels une cellule contient un des éléments anormaux considérés comme possiblement parasitaires (m).

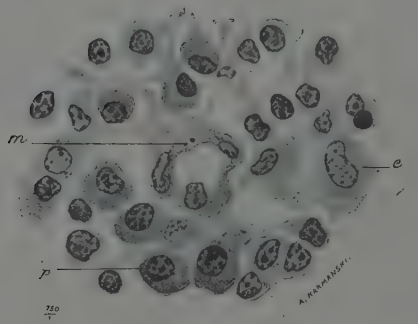


FIG. 3. — Un capillaire avec, inclus dans sa paroi, un des mêmes éléments anormaux (m). Nombreuses plasmazelle (p) et cellules fixes (e).

Une lésion très nette, et que nous avons retrouvée souvent dans ces placards d'inflammation diffuse du tissu réticulé, consiste en la formation d'*îlots de nécrose* de la pulpe ganglionnaire, îlots qui n'ont aucun rapport avec les foyers suppuratifs que nous verrons plus loin.

Les *Foyers nécrotiques* du tissu réticulé sont caractérisés par une transformation vitreuse ou épithélioïde des éléments cellulaires : tous les éléments de ces zônes, en certains points assez étendues, apparaissent tuméfiés ; leur protoplasma, d'aspect souvent hyalin, est vivement coloré ; le noyau est en état d'atrophie pycnotique, parfois aussi en caryorrhexie ; les vaisseaux intercalaires sont énormément distendus et, dans les espaces interstitiels, on constate un afflux discret de leucocytes polynucléaires, et la présence de nombreux phagocytes (fig. 2) d'origines diverses. On a l'impression très nette que ces zones claires sont en état de mort imminente. Aucun amas de bactéries n'y est décelable par les diverses techniques colorantes habituelles. Cette constatation est, d'ailleurs, conforme aux recherches des auteurs qui, tous, ont signalé la culture négative des liquides extraits par ponction de ces bubons climatériques.

Ilots suppuratifs. — L'aspect bigarré des coupes du bubon climatérique se complète encore par la présence (dans notre cas, du moins) de *foyers de suppuration* intercalés aux lésions sus-décrites. Les lésions de ces îlots pyogéniques sont caractéristiques et, pourrait-on dire, banales. Il s'agit de petits nodules infectieux, désagrégés, surdistendus par de nombreux polynucléaires, dont le plus grand nombre, bien que gorgés de granulations graisseuses, ont conservé leurs noyaux colorables. Entre ces coulées de globules blancs, encore vivants pour la plupart, le tissu réticulé est disloqué, rompu, méconnaissable le plus souvent ; des suffusions hémorrhagiques y viennent encore désorganiser davantage la pulpe ganglionnaire. De ces apoplexies sanguines ainsi accumulées en placards, les unes sont d'origine toute récente et se rattachent, à coup sûr, au traumatisme opératoire ; d'autres, plus anciennes, plus infiltrées dans les mailles épaissies de la coque ganglionnaire, contiennent quelques granulations pigmentaires sidérosiques et correspondent aux poussées congestives qui ont accompagné la maladie causale.

Tous les vaisseaux du ganglion et de sa coque d'enveloppe sont le siège d'une hyperémie accusée. De nombreuses artères, logées

dans l'atmosphère péri-adénique, ont leurs parois infiltrées de mono-nucléaires qui y forment çà et là, des petits amas nodulaires de péri, de méso et même d'endartérite subaiguë : il en est de même pour les veines de l'appareil ganglionnaire soumis à notre examen.

Enfin, il existe quelques lésions accessoires, chroniques, qui démontrent l'état pathologique antérieur du ganglion, préexistant à l'infection climatérique : des travées fibroïdes cloisonnent, par endroits, la pulpe ganglionnaire altérée comme nous venons de le voir. Dans ces cloisons anormales, les fibres connectives sont épaissies, les vaisseaux sanguins ont leur lumière rétrécie ; les mailles interstitielles de ce tissu de cicatrice sont infiltrées de colonnes de lymphocytes associées à de longues fusées de plasmazelle.

*
* *

En résumé donc, la caractéristique histo-pathologique de ce cas de bubon climatérique est la suivante :

1° Dislocation du tissu ganglionnaire ;

2° Plasmazellose, diffuse, insulaire ;

3° Nécrose insulaire du tissu réticulé.

Une telle altération diffère radicalement de toutes les adénopathies connues, tant aiguës que subaiguës ou chroniques, en particulier de la peste, de la syphilis et de la tuberculose ganglionnaire.

La cause de ces désordres nous échappe, car aucune des coupes n'a permis d'y découvrir un microbe caractérisé. L'emploi des réactifs d'élection, le Leishman, le Kernschwartz-thionine, le Giemsa, etc., est, sans exception, demeuré négatif. Aucune figure libre n'a pu y être soupçonnée.

Par contre, quelques figures de granulations englobées dans les protoplasmas cellulaires nous ont apparu à maintes reprises (voir fig. 2-3) et ont attiré notre attention. L'interprétation en est d'autant plus difficile que ces grains englobés se trouvent presque toujours au voisinage de foyers nécrotiques, et auprès d'éléments cellulaires, endothéliums vasculaires, cellules fixes ou plasmazelle ayant manifestement phagocyté des éléments cellulaires morts ou dégénérés.

Quelle qu'en doive être la valeur documentaire, voici l'aspect que nous avons trouvé et figuré. A l'intérieur de grosses cellules

(fig. 2) rappelant des Plasmazelle, se trouvent de petits éléments ovoïdes, de 4 à 5 μ au maximum de long, sur 3 μ environ de large ; ils sont réfringents et faciles à reconnaître. Ils contiennent 2 grains chromatiniens d'inégal volume, l'un étant notablement plus petit que l'autre et disposés en ligne, suivant le grand diamètre de l'élément réfringent.

Il nous est, naturellement, impossible d'affirmer la nature parasitaire de ces corps réfringents, difficiles à différencier de débris nucléaires phagocytés.

Toutefois, la constance des dimensions, le groupement de 2 grains chromatiniens inégaux, l'aspect réfringent, la forme régulière de ces éléments, et la possibilité de leur inclusion dans le protoplasme des endothéliums vasculaires, par ailleurs sains (fig. 3), constituent des arguments d'attente et sollicitent une étude méthodique ; d'autant plus que l'on connaît aujourd'hui des affections à protozoaires susceptibles de causer des adénopathies (*Trypanosoma gambiense, T. cruzi,* etc.).

En terminant, il nous est possible d'affirmer que nos constatations histologiques viennent à l'apui des auteurs, qui considèrent le bubon climatérique comme indépendant des infections tuberculeuses, syphilitiques et pyogéniques banales, et, en tout cas, comme absolument distinct de l'infection pesteuse, même atténuée.

Nouveaux faits concernant la fièvre boutonneuse de Tunisie

Par A. CONOR et A. HAYAT.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Tunis et dans ses environs quatre nouveaux cas de l'affection signalée précédemment par le Dr Bruch et l'un de nous sous le nom de fièvre boutonneuse de Tunisie (1). Il nous a paru intéressant de relater ces observations et de les faire suivre d'une esquisse clinique et diagnostique de la maladie.

(1) A. Conor et A. Bruch : Une fièvre éruptive observée en Tunisie. *Soc. de Pathologie Exotique,* 12 octobre 1910.

Obs. I (1). — Mme H. S...., 37 ans, habitant une villa à la Marsa (17 km. de Tunis) au bord même de la mer, a présenté au début du mois de septembre 1910 un léger mal de gorge, puis de la fièvre avec frissons, langue saburrale ; constipation ; douleurs vagues obtuses, yeux injectés, non larmoyants. Céphalée forte, gravative, surtout frontale. Insomnie. Excellent état général.

Le 3e jour, apparaît l'éruption caractéristique sans chute, même passagère, de la température ; elle est très nette au dos et aux membres. La maladie a évolué en 14 jours avec température de 38 à 40°.

Fait à signaler : à la suite de l'absorption d'un cachet de 0,50 cg. d'aspirine, médicament précédemment pris sans aucun inconvénient, la malade a présenté un léger collapsus (pouls petit, temp. 35°, sueurs froides, extrémités glacées).

Obs. II. — Mlle J. S..., 17 ans, fille de la précédente, tombe malade deux jours après elle. Fièvre sans frissons allant jusqu'à 40°. Céphalée très forte, vertiges, mauvaise bouche, langue très chargée, salivation, nausées, yeux rouges, quelques râles de grosse bronchite. Apparition de l'éruption dès le 2e jour, plus marquée aux membres. Puis des vomissements commencent et atteignent par leur violence et leur répétition la gravité d'une sérieuse complication. La constipation est tenace et cède difficilement aux purgations et aux lavements. Selles fétides. Légère albuminurie. Douleurs aux membres inférieurs, surtout aux genoux. Insomnie totale pendant 8 jours. Léger délire. Les règles devancent de 10 jours la date de leur apparition habituelle.

Retour rapide à la santé au bout de 15 jours.

Chez cette malade devenue apyrétique, nous avons assisté à une nouvelle poussée éruptive en même temps que disparaissaient les lésions de la première atteinte. Le sang agglutinait le *M. melitensis* à 50.

Obs. III. — Pâtissier, 53 ans, habitant la Marsa à quelques mètres de la maison des précédents malades, diabétique depuis de longues années.

Début très brusque, en pleine santé par frissons très forts accompagnés d'une fièvre élevée. Toux. Céphalalgie intense. Constipation marquée. Très bon état général.

L'éruption apparaît le 4e jour, elle est excessivement profuse et donne au malade un aspect « tigré » avec ses gros boutons plus ou moins confluents, séparés par de petits espaces de peau saine. Chute de la fièvre au 11e jour. Guérison rapide. Convalescence marquée par des douleurs aux membres inférieurs et aux épaules.

Obs. IV. — Mme B...., 57 ans, habitant la Goulette, au 1er étage d'une maison située non loin de la plage, a présenté une forme *prolongée* de la maladie qui nous occupe. La fièvre, en effet, a duré plus de 29 jours ; après avoir été très élevée 39-40°, elle ne dépassait plus 38 pendant les 15 derniers jours. L'éruption s'est faite en deux poussées successives très nettes, la seconde ayant apparu avant la disparition complète de la première. A la paroi abdominale, les éléments éruptifs étaient plus gros que chez les malades précédents, mais ils en avaient tous les caractères. Fait à signaler : ils avaient totalement disparu 4 jours avant la chute définitive de la température.

Remarquons en outre que les douleurs, mal localisées et obtuses durant la maladie, s'étaient fixées à la hanche et à l'épaule vers le 22e jour.

Le sang agglutinait le *M. melitensis* à 20.

(1) Les malades des observations I et II ont été vues avec M. le Dr Morpurgo.

Cette malade a présenté des troubles cardiaques (crises d'angor pectoris, avec hypotension) que nous attribuons à une légère sclérose cardio-rénale antérieure plutôt qu'à l'infection elle-même.

Guérison progressive. Convalescence courte.

Les cas signalés jusqu'ici permettent de définir de la façon suivante la fièvre éruptive observée en Tunisie.

La maladie a ordinairement un début brusque, caractérisé par des frissons et une élévation de la température qui surprennent les malades en pleine santé. La céphalalgie apparaît, puis des nausées, de la constipation et des douleurs vagues, le plus souvent supportables, mais quelquefois assez vives, prenant tout le corps et surtout les membres inférieurs, sans localisation articulaire bien nette.

La fièvre se maintient élevée, 39 à 40° avec légère rémission matinale, les conjonctives oculaires s'injectent parfois ; les yeux, rouges et brillants, attirent l'attention ; quelques malades présentent des vomissements très fréquents, des selles fétides et de l'insomnie. C'est à ce moment qu'apparaît l'éruption caractéristique de la maladie qui permet au médecin d'éliminer de suite la rougeole, et la fièvre exanthématique.

Sur la paroi abdominale, on découvre quelques taches rosées, plus ou moins foncées, grosses comme un pois, paraissant surélevées, reposant sur une base intra-dermique nettement indurée et disparaissant incomplètement par la pression. Ce n'est pas une papule, ni une macule, ni une tache lenticulaire, ni une nodosité ; appelons-la un « bouton ». Ces boutons ne sont pas prurigineux, ni douloureux à la pression ; ils apparaissent par poussées successives, non précédés de rash, d'abord sur le ventre, en nombre assez discret, une vingtaine ; mais le lendemain ou le jour même, on en voit quelques-uns à la figure, beaucoup plus au dos et surtout aux membres supérieurs et inférieurs où leur profusion. chez quelques malades, attirent fortement l'attention. Chose remarquable, l'*éruption gagne chez tous les malades la paume des mains et la plante des pieds.*

L'état général reste très bon malgré la fièvre élevée et quelle que soit l'intensité de l'éruption ; on n'observe ni délire, ni albuminurie, ni troubles infectieux sérieux, ni localisation viscérale nette.

Ce tableau clinique dure, en moyenne de 12 à 15 jours ; la défervescence est rapide et la guérison survient en très peu de jours. L'appétit et les forces reprennent assez vite, mais on remarque

que, malgré la disparition complète de la fièvre et la guérison complète des malades, les boutons persistent encore plus ou moins longtemps. On n'observe pas de desquamation ; les éléments pâlissent en laissant à leur place une trace légèrement pigmentée.

Dans plusieurs cas, le sang des malades a été examiné. Le pouvoir agglutinant du sérum a toujours été nul vis-à-vis des bac. typhique et paratyphiques A et B. Chez deux malades nous avons observé une certaine agglutination avec le *M. melitensis*, mais à un taux peu élevé ; chez d'autres la séro-réaction de Wright est restée négative. La formule leucocytaire établie chez ces malades a constamment montré de la lymphocytose (jusqu'à 35 %).

Nous n'avons pas observé à proprement parler de complications. Mais, les troubles cardiaques que nous avons rapportés dans nos observations II et IV méritent d'être soulignés et rapprochés de l'arythmie, qui a été relatée par Conor et Bruch (*loc. cit.*, Obs. I et VI).

La description que nous venons de faire de la fièvre boutonneuse de Tunisie montre qu'elle diffère des affections suivantes avec lesquelles elle présente certains points communs.

L'exanthème peut faire songer à la *rougeole* à un examen superficiel ; mais dans celle-ci l'éruption n'a pas les mêmes caractères, la marche est différente, et on constate au début du catarrhe oculo-nasal et bronchique.

L'*érythème polymorphe*, soit papuleux, soit vésiculeux, siège de préférence à la face dorsale des mains, autour des coudes et des genoux, et s'accompagne de prurit.

L'*érythème noueux* est constitué par des nodosités dermiques très douloureuse au toucher ; leur aspect et leur siège sont très différent de ce que l'on observe dans la fièvre boutonneuse.

Le *typhus exanthématique* diffère notablement par la gravité des symptômes et de son évolution, par les caractères et la localisation des éléments éruptifs. Il en est de même de la « *spotted fever* » ou fièvre tachetée des Montagnes rocheuses.

Les maladies précédentes n'ont que des ressemblances superficielles avec la fièvre boutonneuse. Nous voulons surtout attirer l'attention sur les différences qui existent entre l'affection que nous relatons et les suivantes :

La *maladie décrite par* Briil (1) aux Etats-Unis présente plu-

(1) *New-York Med. Journ.* 8 et 15 janv. 1898.

sieurs signes communs avec notre fièvre éruptive : début brusque avec fièvre, courbature, embarras gastrique ; apparition du 5e au 7e jour, sur le dos, l'abdomen, les membres et même sur la paume des mains et à la plante des pieds d'une éruption maculo-papuleuse, dont les éléments s'effacent par la pression ; courbe thermique de 12 à 14 jours, pronostic bénin, convalescence rapide et sans rechute, contagion non observée. Mais il faut noter les différences suivantes : dans la maladie de Brill, les rémissions matinales sont très faibles, la céphalalgie est aussi violente que dans la méningite, la prostration est très marquée, la rate hypertrophiée. D'autre part, la face est rouge, l'herpès labial fréquent ; l'éruption n'apparaît qu'au bout d'une semaine, elle ressemble, d'après Brill, à celle de la rougeole et devient parfois pétéchiale.

La *fièvre à phlébotomes*, si bien étudiée en Herzégovine par Doerr, Franz et Tausig, a été observée sur les rives de l'Adriatique, à Malte, au Caire, dans l'Italie méridionale. Comme la fièvre boutonneuse, elle s'observe de juin à octobre et se manifeste par une invasion brusque, fièvre, embarras gastrique, céphalée, douleurs musculaires, pronostic bénin. Mais l'éruption est polymorphe, transitoire et manque souvent ; la durée n'est que de 4 jours et la convalescence est lente. Cette maladie est transmise par la piqûre d'un insecte, le *Phlebotomus papatasii*, et Doerr a pu la reproduire expérimentalement. Dans les cas que nous avons relatés, nous avons signalé fréquemment des piqûres très douloureuses de « petits moustiques » peu de temps avant l'apparition des premiers symptômes.

La *Dengue*, observée surtout en Asie-Mineure, en Egypte et en Tripolitaine, sévit dans la saison chaude près des fleuves et sur le littoral maritime. Nous avons pensé à cette affection, à l'apparition des premiers cas observés avec le Dr Bruch. En effet, comme dans la fièvre boutonneuse, le début de la dengue est brusque, avec frisson, fièvre, céphalée, constipation ; il existe une éruption, de la lymphocytose, le pronostic est bénin. Mais l'éruption, surtout accentuée au niveau des mains et des avant-bras, est constituée par un grenu très fin résultant de l'agglomération de fines papules acuminées ; elle ne dure que 3 à 4 jours, est précédée d'un rash fugace localisé à la face et suivie de desquamation. Les rechutes sont fréquentes et la convalescence souvent très longue. Les douleurs articulaires et musculaires sont très vives, immobilisant complètement le malade, et représentent sou-

vent le premier symptôme observé ; elles sont absolument caractéristiques. Enfin, la dengue est très contagieuse et on en compte de nombreuses épidémies. Les descriptions des auteurs diffèrent d'ailleurs notablement, et il est possible que sous ce nom soient comprises plusieurs affections encore non identifiées.

La maladie que nous avons observée dans la région de Tunis nous paraît différente des maladies éruptives décrites jusqu'à ce jour. Elle nous semble mériter la dénomination spéciale sous laquelle le Dr Bruch et l'un de nous l'avons fait connaître, de *fièvre boutonneuse de Tunisie*.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Note sur la prophylaxie du typhus en milieu indigène

Par E. GOBERT.

Les recherches de Ch. Nicolle et de ses collaborateurs, en éclairant le mode de propagation du typhus ont donné à la prophylaxie de cette maladie un objectif précis : la lutte contre le pou du corps.

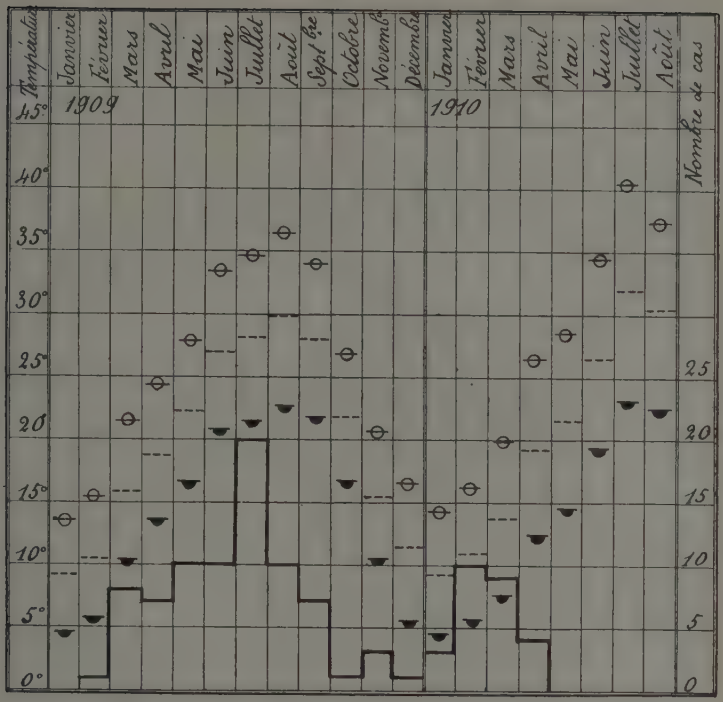
Dans un mémoire des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1910, I (Le typhus exanthématique en Tunisie pendant l'année 1909), E. Conseil recommande, dans tous les cas où la désinfection par le soufre n'est pas praticable, la condamnation pendant un mois des locaux contaminés et l'épouillage des habitants.

Cette méthode, d'une application très simple, a permis d'enrayer en deux mois une épidémie qui régnait depuis deux ans dans un milieu très contaminé : les gourbis (1) des ouvriers indigènes de la mine de Redeyef.

Le graphique ci-joint rend compte de la marche de l'épidémie en 1909 et 1910. En février 1910, deux cas étrangers, un soufi et un kabyle, venus malades de leurs pays respectifs, lui ont apporté un nouvel élément de virulence.

La fermeture systématique des gourbis, combinée à l'épouillage des individus n'a été appliquée qu'au début de mars. Le résultat ne s'est donc pas fait attendre.

(1) Ces gourbis sont des tranchées couvertes de planches, puis de terre.



Nombre de cas — Moyenne des températures minima — Moyenne des températures maxima ---- Moyenne des températures moyennes

En 1909, nous savonnions le malade et les cohabitants et lessivions bien leurs effets, mais nous brûlions le gourbi. C'était une faute. Le dommage matériel causé par l'incendie, quoique compensé par une indemnité, incitait les ouvriers à dissimuler les fiévreux.

Les températures portées sur le graphique n'ont pas de valeur absolue, elles proviennent de l'observatoire météréologique de Metlaoui, distant de 30 km. Elles montrent seulement que les conditions physiques du milieu étaient sensiblement les mêmes aux printemps 1909 et 1910, l'extinction des cas semble bien due aux mesures prises.

Mines de phosphates de Redeyef (Sud tunisien).

Mémoires

Contribution à l'étude des maladies des Vers à soie ; Tricholyga sorbillans Wiedm., en Cochinchine (1)

Par BROQUET et VILLENEUVE (de Rambouillet).

Nous présentons à la Société de Pathologie exotique des spécimens mâles et femelles d'une Tachinaire qui n'avait pas encore été signalée en Indochine et que l'un de nous a observée en Cochinchine, au cours de ses fonctions de sous-directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, dans la magnanerie de la plantation Suzannah, à Daii-Giaï, dans la province de Bien-hoa. Cette mouche que les Annamites appellent « Con-Lang », dépose ses œufs sur les vers à soie et les larves qui en moins de 24 heures éclosent de ces œufs, traversent le tégument du ver à soie et le dévorent.

Le ver meurt souvent avant d'avoir pu filer son cocon. S'il a pu l'achever, la ou les larves qu'il a enfermées avec lui dans le cocon sortent à travers la chrysalide et le cocon devient dès lors inutilisable.

Les spécimens que nous rapportons montrent mieux que toute description et toute figure :

La mouche mâle et la mouche femelle ; les œufs déposés sur les vers à soie ; les larves issues des vers et des cocons ; les pupes, avant, pendant et après l'éclosion de la mouche ; les vers à soie parasités par une ou plusieurs larves ; les cocons montrant l'orifice de sortie de la larve et les résidus des chrysalides et des vers que l'on y trouve.

(1) Nous prions M. le Professeur Bouvier, du Muséum, à Paris, MM. Picard, Professeur à l'Ecole d'agriculture et Lambert, Directeur de la Station séricole, à Montpellier, M. Chatton, de l'Institut Pasteur, à Paris, de bien vouloir agréer tous nos remerciements pour les renseignements qu'ils nous ont si aimablement fournis. Nous sommes tout particulièrement reconnaissant à M. le Professeur Mesnil, de l'Institut Pasteur à Paris, de nous avoir accueilli dans son laboratoire, d'avoir dirigé nos recherches.

Dr Broquet.

Cette Tachinaire est la même que celle qui a été décrite en 1830, de Ténériffe, par WIEDEMANN, sous le nom de *Tachina sorbillans* (1). L'un de nous a pu constater qu'aucune différence ne sépare nos exemplaires de Cochinchine de ceux provenant des Iles Canaries. Les ♂♂ offrent toujours ce détail caractéristique, qui à lui seul suffirait à dissiper tous les doutes s'il y avait lieu, à savoir la présence sous l'armature génitale d'une brosse très apparente formée de poils courts et serrés, enchevêtrés, d'un beau roux doré.

Cette espèce a les yeux velus et appartient au genre *Tricholyga* de RONDANI (2). A vrai dire, la pubescence des yeux ne constitue pas une raison suffisante pour séparer cette mouche d'avec les *Tachina* proprement dites ; mais cette distinction a prévalu probablement parce qu'elle est commode pour l'étude de ce groupe difficile. Il était curieux de savoir quelle différence pouvait exister entre l'espèce de WIEDEMANN et *Tricholyga major* ROND., type du genre. M. SENNA, de la section zoologique à l'*Instituto di Studi superiori* de Florence, a bien voulu examiner avec le plus grand soin l'original de RONDANI, et a fait savoir à l'un de nous que ce ♂ typique avait effectivement la brosse dorée sous l'hypopygium. C'est donc la même espèce. BRAUER et BERGENSTAMM, qui font autorité en matière de Tachinaires, avaient créé le genre *Podotachina* (3) pour *Tachina sorbillans*. Ceci repose sur une erreur. Leur *Tricholyga*, dont l'un de nous a vu le type, n'est pas l'espèce de RONDANI. Le genre *Podotachina* est donc mort-né.

D'ailleurs l'aire de dispersion de cette Tachinaire apparaît déjà comme très étendue. Si RONDANI (4) la signale en Italie, elle est connue aussi de France : Tarbes, Bordeaux (5), etc. ; d'Allemagne ; de Varsovie (6) ; de Suède même où elle a été décrite par ZETTERSTEDT avec un nom nouveau : *T. grandis* (7), le type que l'un de

(1) WIEDEMANN C. R. W. — Aussereuropäische zweiflügelige Insekten, t. II, p. 311, n° 54. *Hamm*, 1830.

(2) RONDANI (C.). Dipterologiae italicae Prodromus, t. III, p. 184. *Parma*, 1859.

(3) BRAUER F. et v. BERGENSTAMM J. Die Zweiflügler des Kaiserlichen Museums zu Wien, t. V, p. 46. *Wien*, 1891.

(4) RONDANI C., *loc. cit.*, p. 185.

(5) PANDELLÉ L., Etudes sur les Muscides de France, 2e partie *in Revue d'entomologie*, janvier 1896, *Caen*.

(6) VILLENEUVE J., Notes synonymiques sur quelques Diptères *in Deutsche entomologische Zeitschrift*, p. 677, 5, 1909.

(7) ZETTERSTEDT W., Diptera Scandinaviae, t. III, p. 1088, n° 85, *Lund*, 1844.

nous a vu, grâce à l'obligeance de M. le Dr Bengtsson, conservateur du Musée de Lund, ne permet pas d'en douter. Enfin, l'un de nous connaît encore *T. sorbillans* Wiedm. du Caucase et nous pensons que *T. sorbillans* existe au Siam et dans les diverses parties de notre empire indochinois, Tonkin, Annam, Laos, Cambodge.

Notre observation de la présence de *T. sorbillans* en Cochinchine amena la découverte d'une autre synonymie intéressante.

En 1889, Becher (1) signalait une Tachinaire infestant les magnaneries de l'Inde et l'appelait *Tricholyga bombycum* (mieux *bombycis*). Fort probablement ce devait être la même mouche que la nôtre. En réalité, il en est bien ainsi comme il résulte de la description très minutieuse et des excellentes figures qui l'accompagnent. Il est dit de *T. bombycum* : « Genitalia, in the male, are black with reddish brown bristles at the extremity » !

Le tableau synonymique de la Tachinaire de Cochinchine est donc :

Tricholyga (*Podotachina* Br.-Berg.) *sorbillans* Wiedemann,
= *T. major* Rond. ; *Pand.*, (*nec.* Br.-Berg.).
= *T. grandis* Zett. ; Girschner.
= *T. bombycum* Bech. ; V. d. Wulp.

Au point de vue biologique, les observations de Becher, de Louis (2), de Cleghorn (3), de Marshall (4) et de Mukerji (5), qui tous ont étudié l'insecte dans l'Inde, concordent avec les nôtres.

A Daii-Giaï la mouche sort de la forêt et vient voleter sur les élevages de la magnanerie. Son vol est si rapide qu'il est presque impossible de la capturer. Sa présence y est signalée durant toute l'année, avec prédominance pendant la saison sèche du mois d'octobre au mois de mai et dans les intervalles de sécheresse durant la saison des pluies.

(1) Indian Museum notes, vol. I, nº 2, *Calcutta*, 1889. Notes on Indian Economic Entomology. An unpublished paper by the late Dr E. Becher translated from the German by E. C. Cotes.

(2) A few notes on sericiculture in Bengal by J. A. Louis (1880).

(3) Notes on the natural history of the Bengal silk-worm in the Rajshahye district by James Cleghorn, 1887 (published by the Government of Bengal).

(4) A letter by C. W. Marshall, dated Berhampore, 20th July, 1888 (Published in the Asian).

(5) A letter by Nitya Gopal Mukerji, dated 7th October 1887 (published by the Government of Bengal).

Report of a meeting held in Berhampore on 12th November 1887, by Nitya Gopal Mukerji (published by the Government of Bengal).

Les Annamites savent qu'il y a un rapport entre la présence de ces mouches et la perte de leurs élevages ; à la porte des cases indigènes, sales, obscures, ouvertes à toutes les mouches, on peut voir, jetés comme des déchets inutilisables, des paniers entiers de cocons, et tous ces cocons présentent à leur extrémité l'orifice de sortie de la larve, stigmate de la destruction de la chrysalide qu'ils renfermaient et de la perte du cocon.

Nous ne pouvons fixer exactement un chiffre pour les pertes occasionnées chaque année par les Tachinaires, car d'autres causes (pébrine) interviennent pour nuire aux élevages ; souvent ces pertes atteignent 100 pour 100 de la récolte, et il faut la patience, le fatalisme et le peu de besoins de l'indigène pour qu'il n'ait pas abandonné une industrie aussi peu rémunératrice.

Quelquefois, bien rarement, l'élevage est protégé par des nattes ou de mauvaises moustiquaires, mais la Tachinaire au vol rapide a vite fait de pénétrer jusqu'aux paniers.

Jamais les pupes parasitées ne sont détruites par les éleveurs ; aussi avons-nous pu en récolter dans les paniers, parmi les cocons, et obtenir au laboratoire des insectes parfaits.

Dès que l'on introduit des vers à soie dans les cages où les mouches sont élevées et quelle que soit la provenance de ces vers, on voit les mouches femelles fécondées voleter aussitôt et se jeter sur les hôtes qui leur sont offerts. La mouche se tient perpendiculairement à l'axe du ver à soie, le parcourt en restant dans cette attitude, d'une extrémité à l'autre, avec une très grande rapidité et par moment, s'accrochant fortement par ses ongles puissants et courbant son abdomen, elle colle à la surface du ver et en n'importe quel point de son tégument un ou plusieurs œufs ; nous en avons vu déposés sur la tête, à la région dorsale des divers segments, principalement sur les premiers anneaux ou dans les sillons interannulaires, sur les régions latérales, sur la partie ventrale et jusque sur les pattes et fausses pattes. La mouche effectue ainsi sa ponte avec une ardeur fébrile, ne s'arrêtant pas aux vers malades, mais choisissant, au contraire, les vers les plus sains et les plus robustes. En mettant en présence des mouches autant de vers du 2e âge que du 3e âge, nous avons vu que, dans le même temps les derniers étaient recouverts d'une quantité d'œufs plus considérable. Le nombre d'œufs que peut pondre une de ces mouches est notable ; nous avons pu en récolter

106 déposés par la même mouche en 48 heures sur une grosse chenille sauvage et sur un lot de 13 vers du même âge.

Les œufs en forme d'ellipses allongées, mesurent 0 m. 0007 de long sur 0 m. 0002 de large environ ; ils ont une coque aréolée, de couleur blanc laiteux et adhérent fortement à la chenille. 48 heures ou trois jours après qu'ils ont été déposés, on remarque que la cuticule du ver à soie sur laquelle ils reposent noircit et prend l'aspect d'une brûlure de poudre ; si on enlève alors l'œuf, on constate qu'il est réduit à une coque vide, ouverte en un point, recouvrant une surface tégumentaire sphacélée et perforée, et en disséquant le ver on trouve de petites larves apodes, mobiles, mesurant déjà de 1 à 2 mm. de long sur 0 m. 0005 à 0 m. 0007 de large.

Des vers du 3e âge, sur lesquels des mouches avaient pondu jusqu'à 70 œufs, sont morts au 5e jour ; mais dans la nature, les choses ne se passent, en général, pas ainsi ; le nombre d'œufs déposés sur chaque chenille est moins élevé et les vers parasités dans les élevages ne renferment guère plus de 2 à 4 larves, ce qui suffit, du reste, à les tuer rapidement.

La larve, comme l'a observé Becher, paraît éclore et traverser le tégument du ver à soie moins de 24 heures après la ponte, et si la chenille ne met pas plus de 12 heures à muer, elle peut échapper à la prise de possession par les larves du Diptère. Nous avons observé qu'au moment de la mue la surface du tégument nouveau ne présente pas les taches noires, qui apparaissent 48 heures après. Sur des vers à soie qui avaient mué quelques instants après l'irruption des larves, nous avons pu, à la loupe, assister à la pénétration du ver à soie par ces larves.

Remarquons que si l'on était tenté de confondre les taches du début avec des taches de pébrine, la blancheur de l'œuf, qui tranche sur ce fond noir et qui est visible à l'œil nu, ne laisserait pas place à l'erreur.

Les larves adultes que Becher compare, lorsqu'elles sont gorgées, à de gros grains de riz bouilli, sont fusiformes, de teinte blanc sale ; elles mesurent environ 10 mm. de long sur 3 de large ; elles ont 12 segments bien distincts, dépourvus d'épines et présentent à leur extrémité antérieure de fines mandibules en forme de crochets, et à leur extrémité postérieure, qui est tronquée, 2 stigmates.

Les larves extraites par nous des vers morts ont donné au labo-

ratoire, en moins de 12 h., des pupes immobiles, rouges et en forme de tonnelets de 8 à 12 mm. de long sur 3 de large, dont la couleur vira le lendemain au brun, puis au noir. De ces pupes sont sortis en 10 ou 11 jours, à la température de 28° du laboratoire, des insectes parfaits qui ont vécu encore environ 13 jours. La durée de la vie entière de *Tricholyga sorbillans*, depuis l'œuf jusqu'à la mort de la mouche après sa propre ponte, a été évalué par Becher à environ 28 jours. D'après nos observations, ce cycle serait en Cochinchine, de 24 jours environ. Il est possible qu'il varie avec les saisons ; cependant, en Cochinchine, la température ne présente pas de grandes variations.

Nous n'avons pas eu le loisir de rechercher, en Cochinchine, quelles pourraient être les autres chenilles parasitées par *T. sorbillans*, mais nous croyons utile de citer les espèces parasitées ailleurs, en dehors de *Sericaria mori*. Les exemplaires de Varsovie (Dr Schnabl) provenaient du *Cossus* (1). M. Van der Wulp (2) a vu, au musée de Calcutta, des individus de *Tricholyga bombycis* indiqués comme parasites de *Attacus ricini* Boisd., de *Olene mendosa* Hbn., et de *Dasychira thwaitesii* Moore, Enfin, dans son catalogue, M. Bezzi (3) mentionne pour *Trich. grandis : Arctia caja* L., *Mamestra oleracea* L., *pisi* L., *Saturnia pavonia* L., *pyri* Schiff., *spini Schiff.*, *Sphinx ligustri* L., *Thaumetopea pityocampa* Schiff., *Vanessa io* L.

Cleghorn (4), en 1887, dans son excellente biologie de la Tachinaire qui fait l'objet de notre note, l'a décrite sous le nom de *Œstre* du *Bombyx*. Comme le fait observer Becher, le nom de *Tricholyga bombycis* paraît meilleur, car l'insecte n'a aucune relation avec un Œstride.

Il ne faut pas confondre *Tricholyga bombycis* avec *Tachina oudji* Guérin, étudiée par Rondani (5), en 1886, sous le nom d'*Ugimyia sericariae*, et dont la biologie a été faite à fond par Sasaki (6) au Japon.

Cette mouche pond sur les feuilles du murier et les œufs qui

(1) Villeneuve J., *loc. cit.*
(2) Van der Wulp F. M., Parasitic muscidae from British India (Indian Museum Notes). *Calcutta*, 1894.
(3) Bezzi M., Katalog d. paläarktischen Dipteren, Band III, p. 354. *Budapest*, 1907.
(4) Cleghorn, *loc. cit.*
(5) Rondani C., *Bull. Soc. Entom. Ital.*, II (1870), p. 137 et p. 223.
(6) Sasaki, *Journ. Coll. Sci. Univ. Tokyo* (1886).

sont très petits sont ingerés par le ver à soie. L'œuf éclot dans le tube digestif que la larve perfore pour pénétrer dans les tissus de chenille. Il ne s'agit donc pas là d'une myase externe comme dans le cas de *Tricholyga bombycis*. D'ailleurs le cas d'*Ugimyia* n'est pas isolé ; beaucoup de Tachinaires procèdent ainsi et la chose est bien prouvée par les observations de Townsend (1) et celles plus récentes de Pantel (2).

De plus les deux espèces peuvent être distinguées, d'après Becher, par le fait que chez *Tricholyga bombycis* les yeux sont couverts de poils très abondants et que l'abdomen est plus long et plus svelte que dans l'espèce japonaise. Nous ajouterons que la nervation de l'aile est bien différente.

Nous avons tenu à insister en passant sur cette différenciation afin que l'on sache bien que la maladie de la mouche en Indochine n'est pas la maladie de l'Oudji (3) au Japon, bien connue en France depuis les leçons de Maillot sur le ver à soie du murier.

Prophylaxie. — Cleghorn et Marshall ont signalé dans l'Inde une mouche qu'ils appellent « *The Midje* », qui serait elle-même parasite de la mouche du ver à soie, mais nous ne sachons pas qu'ils aient confirmé leurs observations.

Pour le moment, nous pensons qu'il faut apprendre aux éleveurs indigènes à protéger leurs élevages en garnissant les ouvertures des magnaneries de treillis métalliques à mailles de 1 mm. et de portes à tambours. Déjà à Tan-Chan, qui est le centre le plus important de sériciculture de la Cochinchine, M. Bui-Quang-Chien, à l'instigation de M. le Lieutenant-Gouverneur de la Cochinchine, a construit une petite magnanerie de ce genre, sur les indications de l'un de nous. Sur la grande plantation de Suzannah dirigée par des Européens, les mêmes mesures ont été prises et il n'est pas douteux que ces exemples ne soient suivis par les éleveurs annamites des diverses provinces de l'Indochine.

(1) Townsend H.-T., A record of results from rearings and dissections of Tachinidæ ; *U. S. Department of Agric., Bureau of Entomol.*, Miscellaneous Papers, *Washington*, 1908.

(2) Pantel J., Recherches sur les Diptères à larves entomobies. I. Caractères parasitiques aux points de vue biologique, éthologique et histologique, *Louvain*, 1909.

(3) Quand l'un de nous, au début de l'année 1908, vit les ravages occasionnés par la mouche, il crut tout d'abord que la maladie était l'Oudji du Japon. V. *Bull. administratif de la Cochinchine*, 2 juillet 1908.

M. le Lieutenant-Gouverneur Outrey, par une circulaire (1) du 2 juillet 1908, à laquelle il joignait notre rapport, a prescrit aux administrateurs Chefs de Provinces et aux Chefs du Service de l'Agriculture de la Cochinchine de faire adopter les mesures que nous proposions.

La destruction des pupes qui pourraient être apportées dans les magnaneries avec des lots de cocons sera une mesure complémentaire indispensable, sur laquelle il n'est point besoin d'insister.

La Fièvre de Malte en Corse

Par J.-H. DU BOURGUET.

Aujourd'hui que les cas de Fièvre de Malte sont signalés de tous côtés, même à Paris et dans le Nord de la France, on peut s'étonner de ne point voir citée, comme foyer incontesté de cette pyrexie, la Corse, qui, cependant, de par sa situation méditerranéenne et insulaire, paraît devoir, *a priori*, occuper une place prépondérante dans la répartition géographique de cette maladie (2).

C'est que les observations de F. de Malte, recueillies jusqu'ici en Corse, n'offrent pas les caractères d'authenticité incontestable, c'est-à-dire le contrôle de la séro-réaction de Wright, et, par suite, ne peuvent être acceptées que sous toute réserve.

Würtz (3) a écrit : « La Fièvre Méditerranéenne existe en Sardaigne et peut-être en Corse ». Hayat (4) toutefois cite, d'après Kretz, le cas d'un médecin qui a présenté à Ajaccio, une affection bizarre qu'il garda 6 mois : après guérison, ce confrère de retour en Autriche, présenta une séro-réaction tout à fait positive.

(1) *Bulletin administratif de la Cochinchine, loc. cit.*

(2) Si, en effet, la F. de Malte a été signalée, à Ajaccio, notamment, par H. Roger (*Gaz. des Hôpitaux*, 1910, p. 114) et par G.-F. Schneider (*Bull. médical*, 1910, p. 83), la Corse n'est, par contre, mentionnée ni dans l'article de R. Wurtz (*Monde médical*, 1910, p. 376), ni dans celui de Gouget (*Presse médicale*, 1910, p. 73), pas plus que dans le travail de Delmer (*Rec. de médecine vétérinaire d'Alfort*, 1910, n° 15), ni dans celui de Ed. Sergent (*Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, 1910, n°s 8 et 9).

(3) *Traité de Médecine de* Brouardel et Gilbert, 1906, t. VI, page 223.

(4) *Thèse de Montpellier*, 1903.

Les statistiques municipales ne citent aucun cas de Fièvre de Malte. Les statistiques de l'hôpital militaire d'Ajaccio ne la mentionnent pas non plus, ce qui n'a rien de surprenant, les nomenclatures en usage antérieurement à 1911, n'admettant que l'embarras gastrique fébrile, comme unique affection dans laquelle pourraient se ranger les Paratyphoïdes, les Coli-bacilloses et la Fièvre de Malte.

Ce n'est pas pourtant qu'elle soit inconnue des praticiens qui, habituellement ou temporairement, exercent en Corse. La tradition, à Ajaccio, veut que telle femme de haut fonctionnaire départemental et telle institutrice de la famille d'un fonctionnaire des Finances, qui présentèrent une fièvre de longue durée et quittèrent l'île avant guérison, aient été atteintes de cette maladie. Il n'est pas de cliniciens locaux, même parmi les moins avertis, qui, devant une pyrexie de longue durée, évoluant sous forme d'accès rebelles à la quinine ou de fièvre continue, sudorale et à rechutes, ne salue de son véritable nom cette maladie à foyer insulaire et à tendances actuelles transméditerranéennes.

Cependant, elle ne paraît pas avoir rencontré de chroniqueurs.

Depuis trois ans que nous suivons à Ajaccio la Pyréthologie de cette région prétropicale, rendant au Paludisme (1) ce qui doit, après des examens hématologiques répétés, lui revenir en propre, nous avons eu l'occasion de rencontrer plusieurs fois la Fièvre de Malte. Nombre de ces observations, quoique des plus typiques, au point de vue clinique, n'ont pu avoir la sanction de la séroréaction de Wright. Nous nous contenterons de reproduire ci-après quatre d'entre elles qui l'ont reçue et deux dans lesquelles elle n'a pu être recherchée, mais dont l'une fut signée par une *orchite* et l'autre fut compliquée d'*accouchement prématuré*.

Nous insisterons ensuite: 1° sur le retentissement de la Fièvre Méditerranéenne sur les organes génitaux et l'intérêt qu'il y aurait à ne pas négliger les mesures prophylactiques destinées à éteindre un foyer dans un département français.

Obs. I. — Le gendarme M... de la 15e Légion *ter* de gendarmerie, en Corse depuis neuf ans (Porto-Novo, en 1899, à Ajaccio depuis 1904) entre à l'hôpital le 6 décembre 1908 avec le diagnostic de « fièvre continue ».

Il est pâle, anémié, amaigri. La maladie a débuté par de la fièvre qui est survenue le 17 septembre 1908 au retour d'un voyage de trois jours à Marseille. La fièvre est élevée et atteint 39° le soir pour baisser le matin, mais

(1) *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LIII, p. 255. « Quelques observations de Paludisme en Corse ».

elle est continue. Le malade est soigné à la gendarmerie où la température est prise toutes les 2 h. dans la journée à partir de novembre.

Etat saburral de la langue, pas de douleurs dans la fosse iliaque droite, pas de diarrhée, *constipation*, pas de taches rosées, douleur splénique. Purgé au calomel, mis à la diète liquide, le malade présente de la fièvre persistante, sans délire, sans épistaxis. Pas d'albumine dans ses urines.

Spontanément du 11 au 16 novembre, *le malade a pris de la quinine* de 0,50 à 2 g. *pro die* à diverses heures de la journée, *sans obtenir de modifications* dans sa fièvre si ce n'est un retard dans ses accès.

En général les accès débutent vers les 2 ou 3 h. par des frissons, suivis de chaleur et se terminent par des sueurs abondantes qui se prolongent dans la nuit. Le matin l'apyrexie est complète et la fièvre descend au-dessous de 37°. Le 20 novembre, l'apyrexie persiste jusqu'au 27 et un régime libéral est institué. A partir du 28, *la fièvre reparaît et, malgré la quinine, persiste sans modification*. On dirait même qu'elle s'exaspère, puisque, le 1er décembre, on n'obtient pas de rémission matinale.

Le 16 décembre, on note *de la synovite tendineuse* de la malléole droite et de l'arthralgie au genou droit avec gonflement articulaire.

Sort le 20 janvier par congé de convalescence de 2 mois. La maladie a duré 73 jours et la température, prise plusieurs fois par jour, montre que les accès avaient une certaine régularité. De retour de convalescence, M..., qui d'ailleurs a eu une prolongation de congé, rapporte qu'il a éprouvé encore quelques petits accès irréguliers et a remarqué une desquamation cutanée.

Au cours de cette pyrexie, *la recherche des hématozoaires du paludisme, pratiquée par nos soins, à diverses heures de la journée, a toujours été négative.*

La séro-réaction de Widal, faite au laboratoire de l'hôpital de Marseille, est restée également négative.

Un échantillon de sérum adressé le 10 décembre 1908 à ce même laboratoire a fourni les résultats suivants :

Bacille typhique à 1/20e, séro-réaction négative .
Bacille paratyphique A et B à 1/20e, séro-réaction négative.
Microc. melitensis à 1/5e, *séro-réaction positive.*
Microc. melitensis à 1/10e *séro-réaction négative.*

(Signé : Conor).

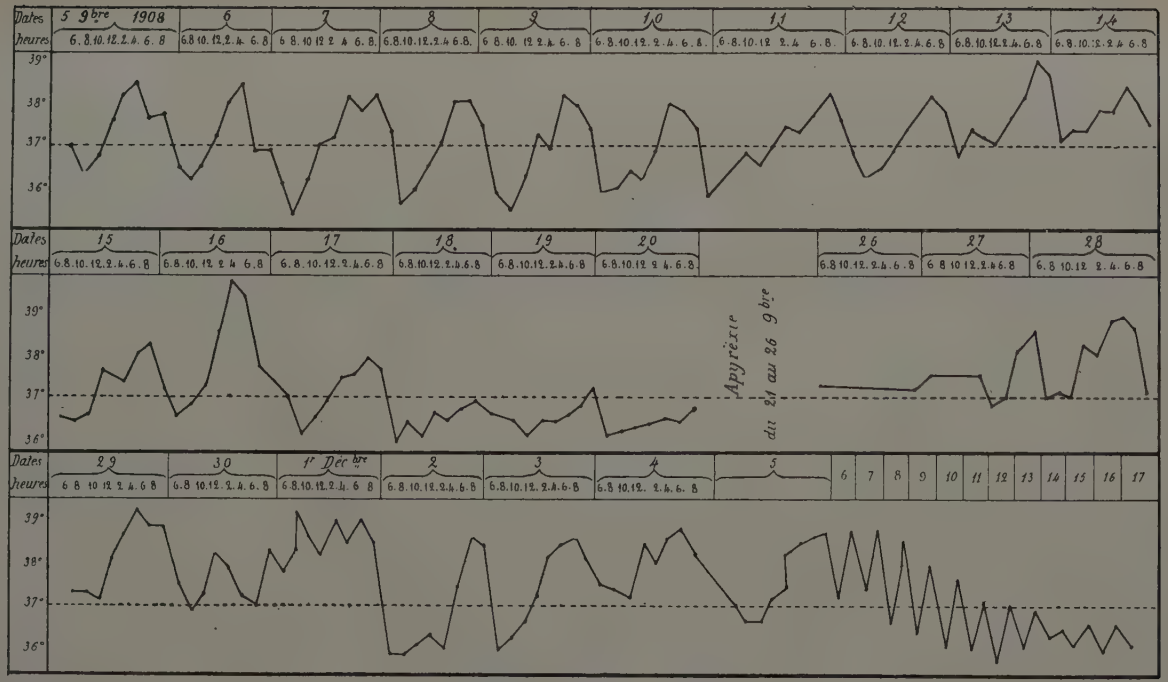
Un autre échantillon, prélevé le 18 décembre, a donné :
Microc. melitensis à 1/5e et 1/10e, *séro-réaction positive.*
Microc .melitensis à 1/20e, séro-réaction douteuse.

(Signé : Conor).

Obs. II. — Madame P... 25 ans, femme d'un sous-officier de la garnison, née à Marseille, et en Corse depuis 1902, a habité à Bastia, Ajaccio et Lopigna (canton de Sari-d'Orcino). On relève chez elle comme antécédents personnels : la fièvre muqueuse, la rougeole et une bronchite, toutes affections survenues dans l'enfance.

D'une bonne santé générale, elle a eu 4 grossesses ayant évolué normalement, la 1re seule terminée par un accouchement difficile.

En décembre 1908, elle présente *une fièvre quotidienne sous forme de petits frissons* qui survenaient le soir vers quatre ou cinq heures, suivis de chaleur et de transpiration abondante. Ces accès de fièvre ont été de plus en plus accusés, et le thermomètre a atteint rapidement 39° et 40° Le matin, après des sueurs profuses, qui obligeaient la malade à changer de linge, la



Fièvre de Malte en Corse. OBS. I.

température descend à 37°,5, 38°. *Cette fièvre ne cède pas à la quinine prise à la dose de 0,50 à 1 g.*

L'examen du sang au point de vue de la présence des hématozoaires, a d'ailleurs toujours été négatif, même quand les échantillons étaient pris aux moments où la fièvre atteignait son apogée.

Des rémissions de deux ou trois jours surviennent spontanément et la malade qui n'est pas abattue, peut vaquer à ses occupations domestiques et parfois même sortir.

Les règles manquent en décembre et une grossesse évolue concurremment avec la fièvre. Plusieurs fois, au cours de cette grossesse, les urines sont examinées et reconnues exemptes d'albumine. Au point de vue obstétrical, on reconnaît une O. I. G. A. sans complication.

D'ailleurs rien d'anormal n'est noté du côté de l'utérus, en particulier aucune perte rouge ou blanche. La malade accuse à diverses reprises *des sciatiques, des scapulalgies, des douleurs intercostales et abdominales souvent très vives.*

Elle s'alimente irrégulièrement, prenant un régime liquide dans les périodes pyrétiques, libéral quand la fièvre est nulle ou modérée. La pâleur et l'amaigrissement sont très marqués. Des phénomènes bronchitiques sont observés, mais l'auscultation ne révèle que des sibilances banales.

Les crachats examinés à deux reprises ne décèlent pas de bacilles de Koch. Langue saburrale, vomissements, et constipation attribués d'abord à l'état gravidique.

Les mouvements de l'enfant sont perçus vers le milieu de mars. Le 26 avril 1909, un *accouchement prématuré* survient ; l'enfant meurt une demi-heure après.

Suite de couches normales quant à l'involution utérine. Mais la fièvre persiste après l'accouchement avec les mêmes caractères d'accès suivis de sueurs et des périodes d'accalmie et de reprises de durée variable. Les vomissements sont rares, mais la *constipation persiste.*

Désespérant de se rétablir en restant à Ajaccio pendant la saison des chaleurs, la malade part le 11 juillet pour Lopigna (canton de Sari-d'Orcino) et quand elle rentre à Ajaccio, le 11 novembre, la fièvre n'a cessé que depuis une dizaine de jours. Il existe encore de la pâleur, de l'amaigrissement et un degré prononcé de fatigue générale. En outre, la malade *a perdu une grande quantité de cheveux et présente de la desquamation cutanée.*

En janvier 1909, un échantillon de sérum adressé au laboratoire de l'hôpital militaire de Marseille donne le résultat suivant : « *Agglutination positive* avec le *Microc. melitensis* à 1/5e et à 1/10e, et encore *très nettement positive* à 1/20e. (Signé : Conor.)

La malade avait fait usage de lait de chèvres et souvent sans ébullition préalable.

Obs. III. — M. R... officier d'administration d'artillerie coloniale, âgé de 44 ans a fait divers séjours aux colonies, notamment à Tahiti et à Nouméa (de septembre 1885 à juillet 1889), en Cochinchine (de septembre 1891 à novembre 1894), au Tonkin de janvier 1896 à mars 1899), à Madagascar (de juin 1900 à août 1902 et de février 1904 à avril 1906), en Cochinchine (d'août 1907 à septembre 1909).

Au cours de ces divers séjours il a été atteint de fièvres intermittentes, notamment au Tonkin en 1897, à Madagascar en 1905 et 1908 et en Cochinchine où il aurait présenté de la sciatique palustre. Toutes ces atteintes ont toujours cédé à l'ingestion de la quinine à la dose de 0,50 à 1 g.

Arrivé en congé de convalescence à Ota (Corse), le 20 septembre 1909 avec

un état d'anémie peu prononcé, malgré son passé colonial, il jouit pendant 4 mois d'une parfaite santé. *Il cède souvent au plaisir de boire du lait bourru provenant exclusivement des chèvres, sans ébullition.*

C'est après 4 mois de séjour à Ota *qu'il est sujet à des accès de fièvre d'abord modérés,* qu'il prend pour un retour de paludisme et qu'il traite d'abord spontanément, puis sur le conseil de son médecin, par l'usage de la quinine. *Il devient constipé,* est obligé d'avoir recours à de fréquents purgatifs et se soumet sans résultat pour la fièvre à divers régimes. Pendant dix jours consécutifs *il prend 1 g. de quinine, puis de la poudre de quinquina sans abaissement thermique.*

Ses accès de fièvre sont quotidiens, survenant vers 3 heures de l'après-midi et se terminant dans la nuit ou la soirée par des sueurs profuses. Le thermomètre accuse des températures de 39° et de 40° dans l'après-midi et redescend le matin à des degrés à peu près normaux.

Le 2 mars, il entre à l'hôpital militaire d'Ajaccio accusant une série de 40 accès consécutifs, avec le diagnostic « d'embarras gastrique avec fièvre paludéenne et anémie coloniale ».

C'est un homme robuste, bien constitué avec tendance à l'adiposité, qui pourtant a perdu 20 kg. depuis le début de sa maladie. Il est pâle, présente une langue saburrale, un foie et une rate hypertrophiés. *La constipation est la règle* chez lui depuis qu'il est malade.

Les urines sont exemptes de sucre et d'albumine, mais contiennent des urates dans une certaine proportion. Il a peu d'appétit et est soumis au régime liquide. La courbe des températures prises journellement à l'hôpital, du 3 mars au 18 avril, indique un type fébrile élevé pendant 5 jours, puis décline et le malade s'alimente d'un régime libéral tandis que la fièvre oscille autour de 38° pendant 10 jours. Après l'administration de 1 g. de quinine en deux fois, prescrite sur la demande du malade — *bien que des examens hématologiques répétés aient été négatifs en ce qui concerne les hématozoaires du paludisme, — le tracé fébrile devient plus nettement intermittent.*

On note quelques frissons vers deux heures du soir, puis de la chaleur et des sueurs jusqu'à la nuit.

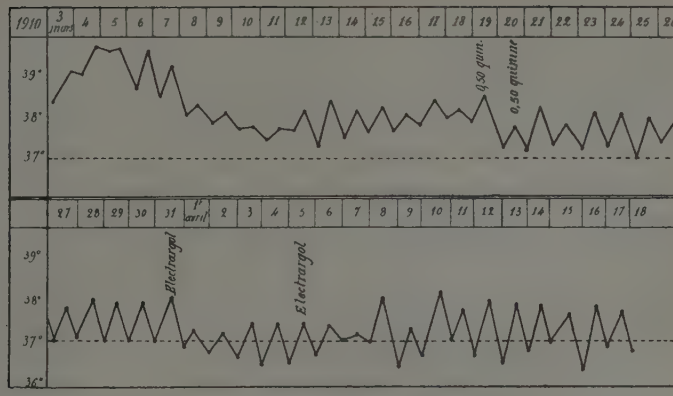
La séro-réaction de Widal recherchée au laboratoire de l'hôpital militaire de Marseille est négative, celle de Wright positive à 1/50e et 1/100e

(Signé : S. Costa.)

L'antipyrine, mais surtout les lavements d'eau bouillie froide modèrent légèrement la sensation de la fièvre, ces derniers entretiennent la laxité du ventre et rendent rare la nécessité des purgatifs.

Dès son entrée à l'hôpital M. R... a accusé des *douleurs intercostales surtout localisées à droite, des douleurs dans l'aine et la hanche droites.* L'auscultation n'a jamais révélé aucune affection des organes thoraciques et les articulations ont toujours été d'aspect normal, bien que souvent douloureuses. Après une injection sous-cutanée d'électrargol, le 1er avril, on note un abaissement thermique de 5 jours. La même injection répétée le 6 n'amène que deux jours d'abaissement. Après une sortie, la température redevient ce qu'elle était avant les injections : 37° le matin, 38° le soir.

M. R... quitte l'hôpital le 19 avril avec un congé de convalescence de trois mois. Il continue de donner de ses nouvelles et écrit que la fièvre a définitivement cessé depuis le 20 mai. Le 25 juin, la balance montre que 10 kg. ont été récupérés.



Fièvre de Malte en Corse. Obs. III.

Obs. IV. — M. P... médecin auxiliaire au 163e d'infanterie, arrive de Bonifacio, où il vient de séjourner deux mois. Le 20 mai 1910, il se présente pâle, amaigri et accuse une *douleur vive et persistante au niveau des dernières côtes droites* dans la région thoracique postérieure. Cette douleur serait survenue il y a une dizaine de jours au cours d'un embarras gastrique avec fièvre irrégulière. Des températures de 39° et de 40° auraient été atteintes et la fièvre *aurait revêtu le caractère d'accès paludéens*, débutant par de légers frissons et se terminant par des sueurs. *La quinine prise spontanément n'amena aucune rémission.* La langue est saburrale depuis quinze jours et la constipation a déjà nécessité plusieurs purgatifs.

M. P... entre à l'hôpital le jour même de son arrivée. L'amaigrissement est de 8 kg. Son état fébrile et la *douleur costo-diaphragmatique* qu'il accuse à droite font craindre une lésion pleurale insidieuse. Mais l'auscultation ne présente rien d'anormal notamment aux sommets et fait éliminer toute idée de tuberculose latente.

La douleur s'irradiant parfois dans la région de la vésicule biliaire et les conjonctives présentant une teinte subictérique, le diagnostic est orienté sur un état hépatique qui ne peut être précisé, les dimensions du foie restant normales et la douleur spontanée ne s'exagérant pas par la pression sur la région vésiculaire.

La rate est hypertrophiée et souvent douloureuse.

Les urines sont exemptes d'albumine, de sucre et d'éléments biliaires.

Soumis au régime lacté et à l'eau de Vichy, puis au régime des purées le malade conserve un état fébrile plus accusé le soir, mais ne dépassant guère 38°. La constipation est combattue par les purgatifs et les lavements, la douleur par le pyramidon, sans grand succès.

Le 20 juin, un prélèvement de sang est fait et adressé au laboratoire de l'hôpital militaire de Marseille où la séro-réaction avec le *Microc. melitensis* est reconnue positive à 1/50e et à 1/100e (Signé : Costa).

M. P... quitte l'hôpital avec un congé de convalescence d'un mois. Son état s'améliore assez vite sur le continent et après un mois de prolongation, il revient guéri et ayant récupéré son poids initial.

Pendant sa convalescence il a fait usage de pilules de collargol.

Il reconnaît avoir fait usage à Bonifacio de lait de chèvre souvent non bouilli.

Obs. V. — M. D..., 57 ans, Directeur d'Ecole laïque à Ajaccio, que je visite en consultation avec un confrère civil, le 21 mai 1909, n'a jamais été malade, sauf il y a 15 ans, époque où il a eu des fièvres intermittentes et des accès de coliques néphrétiques. Il jouit d'une bonne santé générale. Père de deux enfants, dont l'un a succombé à une albuminurie, l'autre bien portant.

Homme robuste, malade depuis 40 jours. L'affection a débuté par *des douleurs dans le flanc gauche*, se manifestant surtout dans la position couchée. Depuis 10 jours, ces douleurs ont cessé et la fièvre modérée au début, s'est élevée surtout le soir et dans la nuit. La température n'a pas été prise régulièrement, mais elle est de 37° à 37°5 le matin, de 38°5 à 40° le soir. *La fièvre vient par accès :* frissons vers les 2 heures de l'après-midi, chaleur peu après suivie de sueurs pendant la nuit. Les accès n'ont pas une régularité d'heure invariable et surviennent parfois à la fin de la soirée, vers 6 heures ou même dans la nuit.

Le malade *a déjà pris de la quinine* (1 g. et 2 g.) *sans autre résultat* que des bourdonnements d'oreilles, mais il reconnaît que la fièvre n'a été influencée en rien par cette médication, tandis que les fièvres intermittentes qu'il avait contractées il y a 15 ans, cédaient rapidement à des doses bien moindres.

Le faciès est pâle, bien que le malade, assez corpulent, présente une musculature bien nourrie. La langue est saburrale, l'appétit fait totalement défaut le soir ; la *constipation nécessite des laxatifs presque journaliers. La rate est appréciable au palper et douloureuse.* Le foie ne paraît pas hypertrophié. Les deux flancs sont douloureux.

La perte des forces est très accusée et le malade se plaint de ce dépérissement, aussi bien physique qu'intellectuel, qui ne lui permet des occupations d'aucun ordre.

A gauche existe *une orchite* peu douloureuse, mais la glande est hypertrophiée sans participation marquée de l'épididyme. Cette orchite rappelle l'orchite ourlienne. Or le malade n'a jamais eu les oreillons. L'examen des urines, négatif au point de vue de l'albumine, l'est aussi en ce qui concerne les filaments purulents. Il n'y a, d'ailleurs, jamais eu d'écoulement par l'urèthre, ni de douleurs à la miction. *L'examen du sang est négatif en ce qui concerne les hématozoaires.* La séro-réaction avec le *Microc. melitensis* n'a pu être faite.

La médication a consisté dans l'usage des lavements froids au moment des accès et de quelques antithermiques (antipyrine, pyramidon, cryogénine) qui ont diminué l'intensité de la fièvre, mais ont accentué les sueurs. Le régime d'abord exclusivement liquide a été ensuite moins rigoureux (purées, pâtes, fruits cuits), sans que les accès se soient modifiés.

Dans les premiers jours de juin, l'orchite étant en voie de résolution, de guerre lasse, le malade part pour la campagne (Vico), où l'affection a continué son cours, laissant parfois des accalmies de 8 à 10 jours. *La fièvre n'a cessé que le 10 septembre*, les douleurs persistant tantôt dans une hanche tantôt dans un flanc, tantôt au niveau des côtes.

Le malade a continué un régime libéral, prenant beaucoup de laitage, mais soumettant son lait à l'ébullition.

Il reconnaît qu'avant sa maladie, *il avait l'habitude de boire en ville son lait non bouilli*, et, tempérant de nature, croyait ainsi satisfaire à l'hygiène. Il prenait son lait, aussitôt trait, des chèvres qui circulent en ville et dont la traite se fait sur le pas des portes.

Ce même malade, revue au cours de l'hiver 1909-1910, est bien guéri et

a repris sa vie normale. Il a encore parfois de petits accès de fièvre avec congestion de la tête et troubles digestifs légers, mais qui ne l'arrêtent pas.

Obs. VI. — Madame D..., 25 ans, en Corse (Ajaccio) depuis 1906 ; a eu comme maladies antérieures : la scarlatine, la rougeole et une bronchite.

Primigeste en juillet 1907, elle est atteinte en août d'une *fièvre élevée qui procède par accès* survenant vers 3 heures ou 6 heures du soir, suivis de sueurs abondantes et cessant le matin où la température reste voisine de la normale, quoique toujours supérieure à 37°. *La quinine n'a aucune action* sur ces sortes d'accès qui se répètent tous les jours, jusqu'en octobre. Une rémission de dix jours apparaît et la malade se croit guérie, quand survient une rechute brusque en novembre. *Au cours des accès quotidiens on procède à des examens du sang qui ne contient aucune forme parasitaire.*

La grossesse se poursuit cependant de façon normale, bien que la malade se nourrisse peu et souvent d'une alimentation liquide. Jamais elle ne présente d'abattement ; aucune tache rosée n'est observée sur l'abdomen.

Elle souffre de douleurs localisées dans le flanc droit que rien n'a pu calmer (antipyrine, frictions, cataplasmes). *La constipation opiniâtre et quelques vomissements alimentaires sont attribués à la grossesse.*

En décembre, la fièvre persiste, toujours plus élevée le soir, s'accompagnant de sueurs abondantes. L'antipyrine, la quinine, n'ont aucune action.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Du côté de l'utérus aucune perte blanche ou rouge. La position du fœtus est une O. I. G. A. et l'on perçoit les battements du cœur assez faibles.

Le 1er janvier 1908, *accouchement prématuré* d'un enfant vivant, qui succombe après quelques heures, malgré les précautions prises pour le tenir réchauffé. Le placenta est normal.

Rien ne peut expliquer cet accouchement prématuré dans la constitution de la malade, ni dans l'évolution de la grossesse pendant laquelle Madame D..., est restée couchée les deux derniers mois.

Fièvres et douleurs persistèrent encore un mois après la délivrance et on note *une chute de cheveux* dans cette période.

La séro-réaction de Wright n'a pas été recherchée et ce n'est que rétrospectivement, que le diagnostic clinique de F. de Malte fut porté.

Dans l'espèce humaine, les *orchites*, les *ovarites*, les *mammites*, *les troubles de la menstruation et de la lactation*, d'après Cantaloube et Scherb, contribuent à classer la F. de Malte parmi les maladies à manifestations génitales.

L'*avortement*, fréquent chez les animaux, devait se retrouver en pathologie humaine ; et, de fait, Williams (1), cité par Conor, parle d'une femme ayant accouché prématurément à 8 mois. Cantaloube (2) donne l'observation d'un avortement à 3 mois, avec séro-réaction de Wright positive, de 2 autres cas, mais non confirmés par la séro-réaction et de 4 accouchements prématurés de la pratique du Dr Malzac (de Lasalle), ces derniers à réaction positive. Déjà Scherb (3) avait relaté deux observations de gros-

(1) *Journ. of the Royal Army med. Corps*, juillet 1904.
(2) *La Fièvre de Malte en France*, Paris, 1911.
(3) *Bull. médical de l'Algérie*. Fièvre de Malte et puerpéralité, 30 déc. 1908.

sesses interrompues, l'une à 4 mois, l'autre à 7 mois et demi, avec séro-réactions positives à 1/100e et à 1/500e.

Nous croyons devoir rapprocher nos deux observations de *partum interruptum* de ces divers documents, attendu que nous n'avons trouvé aucune autre cause que la F. de Malte pour les expliquer, d'autant plus que chez l'une d'elles, tout au moins, la séro-réaction de WRIGHT a été nettement positive.

De telles observations mériteraient d'être groupées. Elles sont en contradiction avec l'assertion de JEANSELME et RIST (1) : « l'avortement ne se produit pas chez les femmes enceintes atteintes de F. de Malte ». Elles ont un regain d'actualité depuis les expériences décisives de A. CONOR (2), qui a rencontré chez la brebis le microbe de BRUCE dans le sang du cœur du fœtus après inoculation de la mère.

Dans l'observation de WILLIAMS, l'inoculation par le lait maternel est à la rigueur possible. Il est plus logique d'admettre dans ce cas, dans ceux de SCHERB, de CANTALOUBE et de MALZAC. comme dans les nôtres, l'infection du fœtus par la voie placentaire. Cette infection, admise en ce qui concerne les agglutinines par la Commission anglaise de Malte, serait plutôt le fait de la pénétration du germe spécifique à travers le placenta, ainsi que l'a établi A. CONOR pour la brebis. L'analogie paraît s'imposer en pathologie humaine et la cause prochaine de l'interruption de la grossesse doit être recherchée dans la bactérihémie fœtale.

Quoi qu'il en soit, il y aurait lieu de noter en obstétrique cette cause d'interruption de la grossesse et d'ajouter un méfait de plus à la F. Méditerranéenne. Son pronostic, encore que sévère, si l'on se contente d'envisager sa mortalité de 2 à 6 %, et les troubles profonds et de longue durée qu'elle produit sur la santé individuelle, s'assombrit du fait qu'elle peut encore menacer la race *in ovo*.

Aussi, sans insister sur l'ensemble des mesures prophylactiques préconisées par tous les auteurs et si bien mises en lumière par SCHNEIDER (3), par THIBAULT (4) et par ED. SERGENT (5), nous associons-nous, sans réserve, au vœu adopté tout récemment par

(1) *Précis de pathol. exotique*, 1909.
(2) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1910, fasc. III, et *Soc. Biol.*, t. LXVIII, 1910, p. 678.
(3) *Loc. cit.*
(4) *Province médicale*, 1910, n° 35.
(5) *Op. citat.*

l'Académie de Médecine (1), sur la proposition de M. Widal, concernant la déclaration obligatoire des cas de Fièvre de Malte.

Il y a lieu également de poursuivre systématiquement la recherche du *Microc. melitensis* chez les espèces toujours plus nombreuses reconnues aptes à contracter ce virus et à le transmettre à l'homme (2).

Enfin, au moment où l'on découvre à la Fièvre de Malte de nouveaux foyers, on ne saurait négliger celui, déjà ancien et toujours actif, qui réside en Corse. Il semble donc que ce département français soit justiciable, autant sinon plus qu'aucun autre, des mesures prophylactiques déjà prises en Algérie et en Tunisie, à la suite du rapport de M. Ed. Sergent, dont les conclusions avaient déjà été adoptées sous forme de vœu par la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 12 février 1908.

M. A. Billet. — Je viens appuyer les conclusions de M. Du Bourguet, en ce qui concerne les mesures prophylactiques à prendre contre la Fièvre de Malte en Corse.

En conséquence, j'ai l'honneur de demander à M. le Président si notre Société ne pourrait pas formuler pour la Corse un vœu analogue à celui qui a été adopté ici même, le 12 février 1908, à la suite du rapport de M. Edmond Sergent, au sujet de la prophylaxie de la Fièvre de Malte en Algérie et en Tunisie.

Il y aurait lieu, à mon avis, dans la rédaction de ce vœu, de demander non seulement la prohibition de toute chèvre de provenance maltaise, mais encore l'établissement, vis-à-vis des chèvres ou brebis indigènes, d'une réglementation identique, dans ses grandes lignes, à celle qui a été édictée le 21 juin 1909, par le Gouverneur même de l'île de Malte, à savoir :

1° La déclaration obligatoire et l'immatriculation des brebis ou chèvres laitières ;

2° L'examen au moins deux fois par an, par des agents sanitaires spécialisés, du sang ou du lait de ces animaux ;

3° L'installation d'étables construites dans des conditions d'hygiène satisfaisantes ;

4° L'interdiction de vendre, dans les laiteries, hôtels ou restaurants, du lait de chèvre non préalablement bouilli, à moins que ce lait ne soit trait, au moment de la vente d'un animal immatriculé et visité conformément aux articles précédents.

(1) *Bull. Acad. de Médecine*, séance du 15 nov. 1910.
(2) *Op. citat.* et A. Dubois, *Rev. vétérinaire*, 1910, nos 8 et 9.

M. H. Vincent. — On ne saurait trop attirer l'attention sur la fréquence relative que présente la Fièvre méditerranéenne en France, dans toutes les régions où l'on fait usage du lait de chèvre. Celui-ci est, le plus souvent, consommé à l'état cru. Les cas cités par M. Du Bourguet, observés en Corse, ne sont pas les seuls, et j'ai vu, dans le service de M. le Pr Lemoine, lorsque j'en ai pris la succession, un cas grave et mortel de Fièvre de Malte, chez un homme qui avait absorbé une grande quantité de lait de chèvre, pendant un séjour en Corse de quelques semaines.

Ici, l'examen du sang a démontré d'une façon certaine la nature de l'infection. Il importe de faire remarquer, à cet égard, que le diagnostic de Fièvre de Malte ne saurait être fondé sur la constatation d'une agglutination à 1/10e et même 1/20. Dans deux des observations de M. Du Bourguet, présentées par M. Billet, et que j'ai lues récemment dans les *Bulletins de la Société de médecine militaire*, je vois que le taux de l'agglutination n'a été que de 1/10e, 1/20e. Or, ce taux est tout à fait insuffisant pour permettre d'affirmer le diagnostic d'infection mélitensienne. Nombre de sujets sains ou malades, en particulier les tuberculeux chroniques, agglutinent le microcoque de Bruce à 1/10e, 1/20e, et même quelquefois à 1/25e cette agglutination est *complète*.

J'ai constaté le même fait chez quelques malades atteints de fièvre typhoïde. On voit combien une affirmation fondée sur cette constatation, peut nécessiter des réserves sérieuses. En réalité, la réaction agglutinante, pour être considérée comme positive, doit être recherchée au taux de 1/50e ou 1/60e, au moins.

M. Billet. — Je répondrai succinctement à M. Vincent, que dans les observations de M. du Bourguet, en admettant que le taux de la séro-réaction agglutinative de Wright n'ait pas été suffisant pour lever tous les doutes, le diagnostic différentiel de fièvre de Malte avec le paludisme, la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes et la tuberculose même, a été fait et que, d'autre part, les signes cliniques étaient suffisants pour établir sans conteste le diagnostic de fièvre de Malte.

M. H. Vincent. — Puisqu'il est question de la prophylaxie de la Fièvre ondulante, je ferai remarquer que les mesures très judicieuses prescrites : interdiction d'importation des chèvres maltaises, examen de leur sang et de leur lait, désinfection des étables,

emploi du lait bouilli, etc., ne peuvent pas supprimer, cependant, cette affection, attendu que la chèvre et d'autres animaux déjà malades peuvent infecter par leur contact ou bien par leur urine et leurs déjections, aussi bien que par leur lait. Il paraît non moins utile de neutraliser la source même de l'infection en procédant, ainsi que je l'ai recommandé (*Soc. de Biologie*, 3 décembre 1910), à la vaccination préventive des chèvres contre le microbe pathogène de la Fièvre de Malte.

M. Brumpt. — Au sujet de l'étiologie de la fièvre de Malte chez les Chèvres, je crois bon de signaler une particularité biologique de ces animaux, que je n'ai vu citer nulle part. Les Boucs et les Chèvres aiment boire l'urine de l'Homme et celle de leurs congénères. J'ai même eu l'occasion de voir en Algérie des Boucs uriner directement dans leur bouche, et, dans les hautes montagnes d'Abyssinie, les animaux, peut-être privés de sel, se disputent l'urine de l'Homme. Comme les microbes de la fièvre de Malte peuvent passer dans l'urine, je crois qu'il y a, en dehors de la contamination par le lait, qui ne pourrait infecter que les animaux à la mamelle, une contamination par l'intermédiaire de l'urine, qui présente une certaine importance et qui peut compliquer singulièrement la prophylaxie.

La lutte à Bassam contre la fièvre jaune. Améliorations apportées à l'hygiène générale de cette ville et de la Colonie

Par F. SOREL.

En mai dernier, on apprenait qu'une grave épidémie de fièvre jaune sévissait dans deux colonies anglaises, proches de la Côte-d'Ivoire, et en relations commerciales suivies avec elle, la Gold-Coast et la Sierra-Leone. Après réunion d'un conseil sanitaire à Bassam, M. le Gouverneur me désignait pour venir dans ce port, prendre la direction des opérations nécessaires à préserver la colonie.

Bassam était à ce moment, une véritable cité des moustiques:

ses quais le long de la lagune, les bords de la mer, étaient couverts de longues lianes à feuilles larges, voire même de buissons épineux qui étaient le réceptacle de quantité de boîtes vides, bouteilles cassées, noix de coco ouvertes, que les indigènes passant et les boys paresseux jetaient là, au lieu de les déposer dans les caisses à ordures ; de plus, on avait à ce moment l'habitude mauvaise de jeter à la mer le long du wharf, quantité d'ordures ménagères que le flot ramenait en partie sur la plage.

Sur les quais de la lagune, se trouvaient de vieilles chaudières et des carcasses de chalands, dont les cales pleines d'eau, contenaient des milliers de larves ; les indigènes laissaient, sans s'en préoccuper, l'eau stagner dans leurs pirogues ; la ville dans ses rues manquait de cette propreté que l'on ne peut obtenir, d'ailleurs, qu'avec une main-d'œuvre suffisante. Enfin, au milieu de la ville même était un bas-fond se transformant en nappe d'eau à la saison des pluies, et que l'on appelait « le marigot de la Kong ». A l'ouest de la ville, en face de l'hôpital, se trouvaient des terrains marécageux ; à l'est, une plaine inondée par les eaux ; au nord, une brousse épaisse, refuge des anophèles, arrivait jusqu'au bord de la lagune, séparée seulement de la ville par un bras d'eau large de 200 mètres environ. Voilà ce qu'était Bassam, en mai dernier, au moment où la fièvre jaune le menaçait. Il fallait donc prendre au plus vite des mesures urgentes pour sa défense.

On recruta immédiatement des équipes de moustiquiers. Au début, je calquai simplement pour leur organisation, ce qui avait été fait par MM. Simond, Aubert et Noc à la Martinique, en 1909, mais je m'aperçus vite que la division de 40 hommes en petits paquets de 3 était défectueuse ici : le noir non surveillé ne travaille pas ; de plus, je n'avais pu trouver un nombre suffisant de chefs d'équipe ayant un ascendant réel sur les hommes, et malgré les leçons pratiques répétées chaque jour, malgré le zèle très grand et l'infatigable surveillance du sergent infirmier Dayriès, que M. le Gouverneur m'avait donné pour me seconder, nous n'obtenions pas aussi vite que nous l'aurions voulu le résultat désiré. Je changeai cette organisation et je me suis arrêté à la répartition suivante qui me donne en ce moment toute satisfaction.

Je divisai les 40 travailleurs en huit équipes : 1° Une équipe de

8 hommes, chargée de l'entretien du littoral depuis l'embouchure du Comoé jusqu'à l'hôpital.

2° Une équipe de 8 hommes s'occupant de la propreté des bords de la lagune (chalands, pirogues, etc.). Ces deux équipes, un jour par semaine, nettoyaient le village de Petit-Paris, de l'autre côté de la lagune.

3° Les 24 restants furent répartis en six équipes de 4 hommes (3 travailleurs et un chef) et eurent à s'occuper de la ville européenne et des groupements indigènes avoisinants.

La ville et les cases indigènes furent divisées en secteurs que chaque équipe visitait tous les huit jours.

Une fois par semaine aussi, une équipe procède avec une échelle au nettoyage de toutes les gouttières des maisons de la ville européenne. Suivant son importance, on a mis à la disposition de chaque équipe un nombre suffisant de brouettes, pioches, pelles, chaque homme est muni d'une matchette, sorte de coupe-coupe, extrêmement utile pour déraciner les lianes et défoncer les boîtes à conserves pour leur permettre de couler à pic, etc.

Chaque équipe possède un bidon de pétrole.

Sous la surveillance du sergent, elles procèdent à l'obturation des caisses à eau, pose des grillages métalliques, comblement des dépressions avec du ciment, etc.

Le simple travail des moustiquiers donna déjà un résultat énorme; les bords de la mer débarrassés des lianes et de toutes les immondices qui s'y cachaient, les quais de la lagune, des carcasses de chalands qui l'encombraient, le nombre des moustiques diminua d'une façon sensible.

Mais sur ces premiers résultats acquis, de nouvelles améliorations se greffaient.

Au début de juin, j'avais demandé à M. l'Administrateur de Sainte-Marie, de vouloir bien, le plus rapidement possible, faire poser sur les puits des pompes Lemerre, que la commune venait de recevoir. Ce travail fut immédiatement accompli. Cette innovation était de la plus haute importance: les indigènes, en effet, ayant maintenant à proximité de l'eau à leur disposition, je pus, avec l'assentiment de l'administration, faire enlever des cases tous les tonneaux, canaris ou autres récipients qu'ils ne consentaient pas à grillager. Cette mesure fut celle qui souleva chez eux le plus de protestations, mais des explications souvent répétées, et des leçons de choses mises sous leurs yeux, leur fi-

rent comprendre pourquoi on agissait ainsi. De plus, des arrêtés tant du Gouverneur général de l'A. O. F. que du Gouverneur de la Côte d'Ivoire permettaient d'appliquer des sanctions, et quelques amendes firent ce que la persuasion n'avait pu obtenir. Les puits qui ne purent être protégés ou munis de pompes furent comblés. En même temps, les Européens protégeaient leurs caisses à eau, grillageaient les citernes, faisaient disparaître les récipients inutiles.

Au mois de juillet on engageait des travailleurs et on commençait le comblement du marigot de la Kong. Il suffit de jeter un coup d'œil sur le plan de la ville et la situation du marigot, pour se rendre compte combien était dangereuse, en plein centre habité, la présence de cette collection d'eau. Aujourd'hui le marigot n'existe plus.

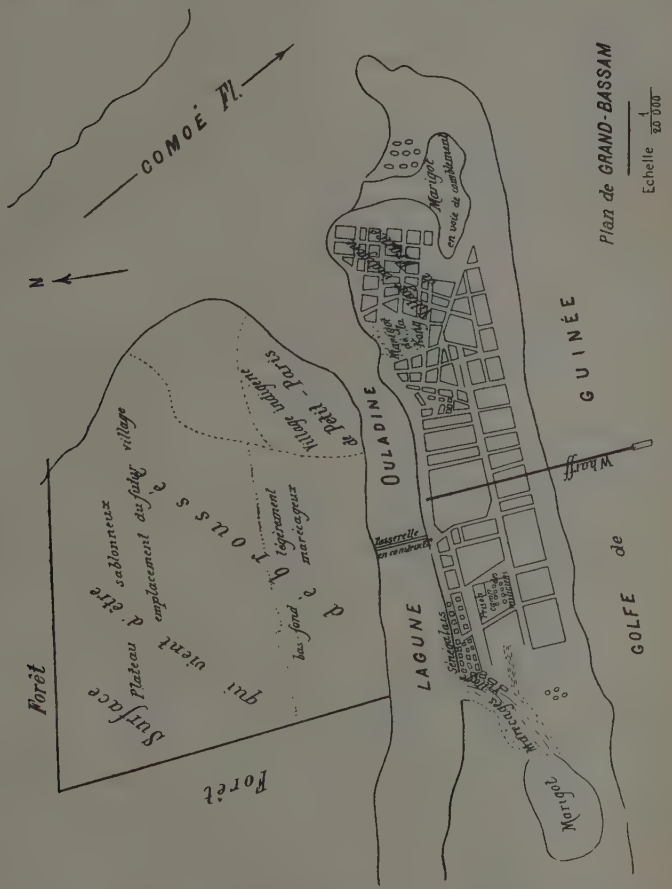
Le résultat fût, qu'à partir de septembre, il fallut réellement chercher les larves de moustiques pour en trouver, alors qu'au début de l'assainissement, toute maison en abritait.

La population européenne de Bassam, se rendant compte que toutes ces mesures étaient, pour le commerce et la colonie, une question vitale, s'est prêtée avec la meilleure volonté possible à leur application. Aussi, à l'heure actuelle, on peut dire que les *Stegomyia* sont rares à Bassam. Il en existe encore néanmoins : nous avons, en effet, en plusieurs endroits de la ville, conservé des points d'eau pour éviter que l'instinct de la conservation de l'espèce ne pousse ce moustique citadin à aller pondre dans la brousse voisine, comme le fait a été constaté à Rio de Janeiro : or, chaque semaine, on retire de ces caisses à eau des larves et des œufs ; mais leur quantité diminue à chaque visite des moustiquiers. Aussi, beaucoup d'Européens trouvent maintenant que la moustiquaire est inutile et, malgré nos conseils ne s'en servent plus.

Voilà ce qu'on pourrait appeler les mesures *d'urgence* prises spécialement contre la fièvre jaune ; mais ne convenait-il pas de viser plus haut et d'établir une prophylaxie rationnelle contre toutes les maladies épidémiques. Cela devenait un vaste programme nécessitant pour son exécution des sommes considérables. Nous en avons soumis le plan à M. le Gouverneur Angoulvant, *qui l'accepta immédiatement.*

Ce sont ces améliorations actuellement en voie d'exécution et

dont l'achèvement sera complet en 1912, que nous allons maintenant exposer.



Si l'on traverse la lagune Ouladine, au nord de Bassam, on tombe d'abord sur un terrain bas, sec à peu près à la saison chaude, mais en partie couvert d'eau pendant l'hivernage. Il s'étend sur 300 mètres environ de profondeur; mais au delà le sol se relève brusquement, et l'on trouve un plateau de plusieurs kilomètres, au sol sablonneux et léger complètement couvert de

forêt; dans le bas-fonds marécageux poussent des palétuviers, des palmiers et des bananiers.

Nous trouvons encore à l'ouest de la ville, entre la mer et la lagune, une collection d'eau assez profonde. Ce petit étang communique avec la lagune par un chenal vaseux abrité sous les palétuviers.

Ces endroits, véritables élevages d'anophèles, sont d'autant plus dangereux, qu'un village indigène bâti tout à côté, forme un trait d'union entre les marais et le centre européen.

Le même danger de la proximité des noirs existe aussi à l'est où à été bâti leur grand village de « France ». La ville proprement dite est donc entourée de marécages, et enserrée dans des agglomérations indigènes.

Ajouterai-je que l'hygiène de ces dernières laissait fort à désirer et que, par exemple, à la nuit tombante, les bords de la lagune, les places où poussait l'herbe, étaient transformées en dépotoirs et même en cabinets publics; or, l'eau d'alimentation étant en partie tirée des puits, on voit combien grand était, à tous points de vue, le danger.

Le projet d'ensemble, une fois approuvé dans ses grandes lignes par M. le Gouverneur Angoulvant, on en commença l'exécution.

D'abord on construisit, dans Bassam même, sur le bord de la lagune, des W.-C. pour les indigènes.

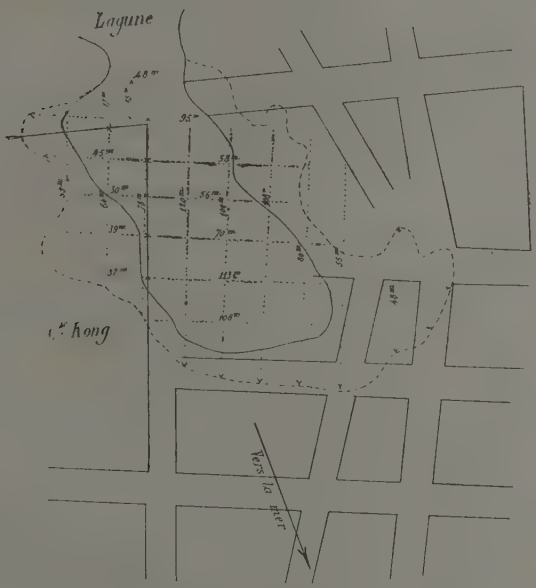
En même temps, on attaquait le débroussement au nord de la ville, sur une surface de 1.500 mètres carrés environ; ce travail est, à l'heure présente, à peu près achevé. La forêt, une fois disparue, on se rendit compte de deux choses: 1° la partie basse, dont j'ai parlé plus haut, n'était pas aussi marécageuse qu'on le pensait; en maint endroit, la simple action de la radiation solaire suffira à faire évaporer l'eau des petites dépressions de terrain. Pour le reste, des travaux de comblement et de drainage pourront s'opérer l'an prochain avec assez de facilité.

2° Quant à la partie surélevée, elle formait un magnifique plateau balayé par la brise de mer et qui semblait un emplacement tout désigné pour y planter un village.

Or, les circonstances voulaient qu'une Société industrielle, avec le consentement et l'aide pécuniaire de l'Administration, se préparât à faire jeter un pont sur la lagune Ouladine. La construction de ce pont, la découverte, pour ainsi dire, de ce plateau

insoupçonné, firent que M. le Gouverneur ANGOULVANT, désirant assainir et aggrandir d'un même coup le Bassam européen, admit immédiatement le principe du déplacement des groupements indigènes et leur établissement sur cette plaine débroussée. Les noirs seront ainsi séparés de la ville par une distance de 700 à 800 m. et un bras d'eau de 200 m. environ.

Une fois les dépressions de la partie du marécage en bordure de la lagune comblées, et le terrain drainé, le nombre des gîtes à Anophèles aura considérablement diminué de ce côté et, s'il en reste encore dans le voisinage, ils seront faciles à supprimer.



PLAN DU MARIGOT DE KONG A GRAND-BASSAM

	Partie Cie Kong	Partie extérieure
Largeur moyenne du marigot	38 m.	78 m.
Longueur	66 m.	73 m.
Profondeur	6 m. 25	0 m. 40

D'après une copie de M. l'Ingénieur MICHEL.

Quant au déplacement des centres, ce n'est plus maintenant qu'une affaire de semaine : la construction du pont *est commen-*

cée; sous peu un géomètre va tracer le plan du futur village, et immédiatement après, M. le Gouverneur donnera des ordres, pour l'installation sur ce nouvel emplacement, d'abord du camp des miliciens et de la prison, puis petit à petit du reste de la population noire.

Le plan prévoit ensuite le débroussement à l'ouest de la ville et le comblement des marécages de cette région. L'an prochain verra, je l'espère, tous ces travaux terminés : le Bassam européen complètement débarrassé des marécages et de la brousse hospitalière aux moustiques pourra donc s'installer et se développer sur la bande de sable entre la mer et la lagune, aux endroits qu'occupaient jadis les groupements indigènes qui l'enserraient.

Enfin j'ai essayé aussi d'améliorer d'une façon plus immédiate l'état général de la population. L'index endémique était, en mai-juin dernier, dans les villages indigènes proches de la ville, de 40 % au village de France (situé à l'Est), 58 % au village sénégalais (à l'ouest), et 54 % au village de Petit-Paris. Il est intéressant de constater, en passant, que ces chiffres sont inférieurs à ceux que donne M. Thiroux, qui, au Sénégal, a relevé 60 à 65 % en toute saison. J'ai donc institué, pour lutter contre le paludisme, des distributions de quinine à l'école pour les enfants, quatre fois la semaine à jour et heure fixes. Ces distributions sont commencées depuis le mois de juillet.

Je n'ai pas eu le temps de faire un nouveau pourcentage par examen du sang au microscope, mais l'instituteur m'a dit que les manquements des enfants pour maladie, devenaient de moins en moins nombreux.

Comme mesure d'instruction générale, une leçon, véritable leçon de choses, est faite par moi chaque quinze jours environ, à ces enfants, auxquels je m'efforce d'apprendre ce qu'est une larve de moustique, et ce qu'est un moustique : leur danger, le moyen de s'en protéger et de les détruire.

M. le Gouverneur Angoulvant, appréciant quel bénéfice présentait au point de vue colonisateur, ce mode d'assistance médicale indigène qui, s'attachant à la source même de la race, et diminuant l'énorme mortalité infantile, vient de donner son approbation à un plan plus vaste que je lui ai soumis, pour le mettre en action à titre d'essai dans les Cercles de Bassam et des Lagunes.

A un certain nombre d'indigènes ayant reçu une instruction générale sommaire et une instruction plus spéciale de bon infirmier, seront dévolues les fonctions de vaccinateur et de « moniteur d'hygiène ». Leur rôle, en outre de la vaccination, sera de procéder dans tous les villages où ils devront séjourner, à des distributions de quinine. De plus, on fera un choix dans chaque village, soit du chef, soit d'un notable, ou du féticheur (et ce dernier serait peut-être le plus indiqué) pour continuer ces distributions méthodiques pendant que notre vaccinateur poursuivra sa tournée dans les villages voisins; il enseignera encore aux indigènes les principes élémentaires d'hygiène, essayera d'instituer la lutte contre les insectes piqueurs; il soignera les plaies et rendra compte au médecin de tout ce qu'il aura vu; ces moniteurs seront en déplacement continuel et toujours dans les mêmes régions. Un impôt de 25 centimes, prélevé sur la population de ces cercles couvrira les dépenses d'achat de quinine, pansements et solde des vaccinateurs. Ce projet est actuellement parti à la signature de M. le Gouverneur général. C'est un acheminement vers l'assistance médicale indigène autonome, qui ne fonctionne pas à proprement parler en A. O. F. et dont on peut tirer si grand profit au point de vue de la pénétration pacifique. Ce plan n'était-il pas d'ailleurs celui de mon Maître, M. Marchoux? Parlant de l'instruction à donner aux indigènes les plus intelligents: « ...d'autres enfin, écrivait-il, recevraient une éducation médicale sommaire mais suffisante, pour donner aux populations rurales des soins mieux dirigés que ceux qu'elles trouvent actuellement près des guérisseurs » (*hygiène de l'A. O. F.*).

Si l'essai dans les Cercles de Bassam et des Lagunes, donne des résultats satisfaisants, M. le Gouverneur est décidé à étendre encore en 1912 le champ d'expérience.

Ainsi s'organise à la Côte d'Ivoire la prophylaxie rationnelle des maladies épidémiques propagées par les insectes. J'ai la ferme conviction que grâce à ces mesures, on aura bientôt créé à Bassam des conditions hygiéniques telles que la ville sera à l'abri sinon d'un cas isolé de maladie, du moins, d'une épidémie. La colonie tout entière bénéficiera petit à petit de ces améliorations: tant il est vrai que les mesures d'hygiène coûteuses au début, deviennent vite productives de ressources nouvelles qui paient largement les sommes déboursées.

(*Travail du Laboratoire d'Hygiène de Grand-Bassam.*)

M. Marchoux. — A la suite de la très intéressante communication de M. Sorel, je suis heureux de faire remarquer à la Société que toutes les améliorations apportées à l'hygiène de Grand-Bassam n'ont pu l'être que grâce au concours du Gouverneur de la Côte-d'Ivoire. M. Angoulvant a fait preuve d'un esprit d'initiative qu'il est bon de souligner ici.

Erratum

Mémoire de M. Pécaud, séance du 12 octobre 1910, à la page 559, lire partout *Glossina morsitans* au lieu de *Gl. longipalpis*.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene, t. XIV.

N° 22. — Schieben. Zwei Pseudogiftthiere aus Deutsch Süd-West Afrika.
Skrotzky. Arsenophenyglyzin bei Hemoglobinurie.
N° 23. — Bruning. Zur Frage der Helminthiasistherapie in den Tropen.
Kulz. Beitrag zu einer Cholestearintherapie des Schwazwrasserfiebers.
Olpp. Chinesisches Moskitolämpschen.

Bulletin of the Manila medical Society, t. II, n° 10.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. I, n° 8.

Montel. A propos du béribéri.
Gauducheau. Observations sur les eaux de la ville de Canton.
Dupuy. A propos de la destruction des Culicides adultes.
Dupuy. Péri-artérite suppurée au cours de la période secondaire de la syphilis.
Barbezieux. De l'épidémie cholériforme prémonitoire de la province de Thai-binh.

Montel. Note sur des cas de fièvre continue en Cochinchine.

C. Mathis et M. Leger. La faune anophélienne du Tonkin. 2e Note. Le Delta et la Moyenne-Région.

Jouveau-Dubreuil. Note sur le goître dans le Haut-Tonkin (Région de Cao-bang).

Gazetta medica da Bahia, t. XLI, n° 7.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. L, f. 5, 1910.

Lepra, t. IX.

N° 3. — Row. Notes on Leprosy and the possibility of treating it successfully with bactericidal drugs.

Mantoux et Pautrier. Intradermoréaction à la léproline.

Juan de Azua et Jose Covisa. Séro-diagnostic de la lèpre par l'emploi comme antigène de l'extrait alcoolique du foie syphilitique.

Juan de Azua. Traitement de la lèpre.

— Caractère contagieux de la lèpre.

Sadikoff. Bericht über die Bekämpfung der Lepra in Kurland, 1909.

Malaria et Malattie dei paesi caldi, t. I, nos 6-7.

Sanidad y Beneficencia, t. III, 5 et 6, t. IV, n° 4.

Sleeping sickness Bureau, t. II.

N° 21. — A human trypanosome from Rhodesia.
Experimental work with *trypanosoma Gambiense*.
Transmission of trypanosomes.
Trypanocidal properties of the organs.
Treatment of surra.
Treatment of *T. gambiense* infections.
Schizotrypanum cruzi.
Bionomics of Glossina.
Trypanosomiases of animals.
Trypanosomes resistant to antibodies.

N° 22. — The transmission of trypanosomes.
Tryp. Rhodesiense.
Auto-agglutination.
Treatment of trypanosome infections.
The action of serums in trypanosome infections.
Bionomics of Glossina.
Trypanosomians of animals.
Acclimatisation of *T. lewisi* in new vertebrates.

The Journal of Tropical medicine and Hygiene, t. XIII, nos 22, 23 et 24 nov., 1er et 15 déc. 1910.

Transactions of the Society of tropical medicine and Hygiene, t. IV, nos 1 et 2.

VOLUMES ET BROCHURES.

A. Carini. A reacçao de Wassermann.

— Sobre uma Hemogregarina da *Phylodrius Schotti.*

— Sobre a *Hœmogregarina muris.*

— Sobre uma espirillose do rato.

Falk. Ueber « Eubileïn », ein neues Cholagogum. Extrait de *Medizin-Klinik.*

R. Feletti. Sul Kala-azar osservato a Catania.

Martin Mayer. Ueber Einschlüsse der Erythrocyten bei *Verruga peruviana.*

Prowazek. Weitere Untersuchungen über das Vaccinavirus.

Repartiçao da Saude de Moçambique. Relatorio do Serviçio da Saude.

Rodenwaldt. Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenserum Rœmer.

Georgina Sweet. The endoparasites of australian stock and native fauna, partie I et II.

— Some new and unrecorded endoparasites from australian Chickens.

— Notes on blood parasites.

— Note on the existence of spirochætosis affecting fowls in Victoria.

— Spirochætæ in lesions affecting the pig.

— Notes on a protozoon parasite found in the mucous membrane of the abomasum of a Scheep.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1910

A

	PAGES
Abcès de fixation et typhus exanthématique . . . . . 172.	455
Acariose en Algérie.	39
Actinobacillose humaine	598
Alcool dans le béribéri	9
Alcoolisme aux colonies . . . . . 175. 207. 287.	685
— en Nouvelle-Calédonie.	175
Algérie (troupes noires). 114, 209, 289, 346,	409
Alimentation et béribéri. 9. 13. 19. 65. 70. 116. 118. 123. 128. 131.	317
Allocution du Président.	1
Anaplasma marginale	135
Ankylostomiase 27. 30. 59. 315. 449. 742,	745
— et béribéri 18. 345,	742
— en Indo-Chine. 32,	345
— à la Martinique . . . . . 27.	30
— en Algérie	449
Anophélines dans le Sud Oranais.	471
— à Bordeaux	663
— transmettant l'infection palustre au Tonkin	632
Anticorps immunisant les spirilles *in vitro*.	353
— les trypanosomes	368
Appareil cryogène de laboratoire	173
Aprocta crassa	152
— *matrenensis*	158
Arsenic dans les Trypanosomiases. . . 42. 46. 194. 222. 333. 642,	732
Arsénieux (acide) dans les trypanosomiases	386
Arsénophénylglycine 222,	732
Arséno-benzol « 606 ». 526, 537, 616,	618
Ascaris filaria	95
— *oculata*.	96
Auto-agglutination des hématies dans la spirillose.	425
— dans la trypanosomiase humaine.	438

PAGES

Atoxyl dans les trypanosomiases. 45, 194, 333, 642
— associé à l'émétique d'aniline chez les malades du sommeil. 194, 228

B

Bacille dysentérique (action sur la mannite). 20
Bactéries et trypanosomiases 83
Bactéries amylozymes dans les fèces de béribériques 63, 352
— isolement 118
Béribéri. 8, 13, 63, 65, 116, 118, 122, 123, 128, 131, 285, 315, 317, 332, 544, 620, 624, 742, 745, 751
— expérimental 118
— expérimental du singe 116
— en Mauritanie 745
— à la Côte d'Ivoire 742
— à Madagascar 751
— lettre du ministre des colonies 285
Bilharziose à la Martinique. 26, 29, 30
— en Tunisie 446, 532
— en Cochinchine 315
Boophilus decoloratus et anaplasmose 137
Bothridium pythoni 94
Bouton d'Orient 288, 323
— en Nouvelle-Calédonie 323
— en Calabre 288
Bovidés atteints de spirillose dans le Sud Annam 73
E. Brimont. Eloge 205
Bubon climatérique 59, 755
Bunostomiens (Helminthes du groupe des) 311

C

Cabiais réservoir du virus de Caderas. 524
Caderas chez les Carpinchos 524
Canis aureus infecté par *P. Gibsoni*. 57, 115, 274
Carte de la maladie du sommeil 58
Cercopithecus patas patas 453
— — *pyrrhonotus* 453
Cérébraux (accidents) dans les trypanosomiases 486
Chacal infecté par *P. Gisboni*. 57, 115, 274
— de Leishmaniose en Algérie 510
Chaleur, son action sur les miracidia de *Sch. hæmatobium* 534
Champignons causant une pseudo-tuberculose 488
Chancrelle en Algérie 59
Chevaux atteints de trypanosomiase à Panama 381
Chèvres et fièvre méditerranéenne. 490
Chien enragé au Sénégal. 351

PAGES

Chien atteint de toxoplasmose 359
Choléra dans les Pouilles 636
Coccidiose du bétail dans l'Est-Africain 293, 429
Commission du béribéri 135
— de la lèpre 416
— des eaux de Saïgon 464
— des élections 487
— de la maladie du sommeil 597
Congrès d'agronomie coloniale 206
— des médecins aliénistes 418
— de la mutualité coloniale 485
Conjugaisons intraglobulaires dans le paludisme 498
Conservation par le froid 473
Culicines (destruction par les gites pièges) 455

D

Debab 478
Dessication, son action sur l'œuf de *Sch. hæmatobium* 533
Diarrhée des enfants à Rio de Janeiro 47
Diptères piqueurs 754
Discours d'ouverture 1
Dispharagus spiralis columbæ 38
Douve oculaire de la poule 245
Dourine et taher 379
Dracunculus Dahomensis 94
Dragonneau . . . . . .

E

Eau, son action sur les œufs de *Sch. hæmatobium* 532
Eaux de boisson à Saïgon 459
— bicarbonatées sodiques en Annam 549
Echanges (liste des) 264, 344, 584, 684
Elections 7, 694
— (commission des) 487
Elephantiasis 401, 609
Emétique (sur l'action de l') dans les trypanosomiases . 194, 233, 333, 642
— **d'aniline** associé à l'atoxyl pour le traitement des malades avancés 194. 228
— — dans la filariose 202
Eosinophilie parmi les habitants du Sud Oranais 476
— dans la filariose et l'éléphantiasis 609
Epistaxis signe de spirillose chez les bovidés 73
Erythème circiné dans la trypanosoniase humaine 728

F

PAGES

Fibromes filariens 88, 92
Fièvre bilieuse hémoglobinurique et quinine. 104
— éruptive observée en Tunisie 492, 759
Fièvre jaune 165
— (mesures de protection contre la) 785
Fièvre méditerranéenne. 490, 511, 773
— — en Afrique Occidentale. 490
— — en Corse. 773, 783, 785
— — en Tripolitaine. 511
Fièvre récurrente 75, 353, 422
Filaria diurna 613
— *immitis*. 738
— *loa* 208, 309
— *Mansoni*. 670
— *volvulans* 88, 91, 93
— *Bancrofti*. 138, 399, 401, 737, 738
— *diurna* 309
— *perstans* 407
Filaires provoquant des kystes fibreux. 88
— d'Indo-Chine. 142
— aux îles Wallis. 138, 401, 609
— en Nouvelle-Calédonie. 737
— aux Comores 145
— de l'outarde. 152
Filariose. . 88, 91, 93, 138, 142, 145, 202, 309, 399, 401, 407, 609, 737
— et éléphantiasis 609
— traitée par l'émétique d'aniline 202, 407, 615
Filet à papillons contre les moustiques. 457
Flagelle des trypanosomes 366
Formule leucocytaire dans le beriberi 751

G

Gîtes pièges contre les culicines 455
— à larves de Stegomyia. 785
Glossina palpalis 58, 529, 599
— au voisinage de Saint-Louis 239
— répartition au Congo 529
— *longipalpis et morsitans* 794
Glossines 558, 559, 599, 722
— infection de la trompe 599
Grossesse et quinine. 629

H

Hæmoproteus au Tonkin 704
Halteridium des oiseaux du Tonkin 704

PAGES

Helminthes de *Python Sebæ* 94
— du groupe des Bunostomiens 311
Helminthiases au Tonkin 32
— en Mauritanie 745, 751
Hématies agglutinées dans la spirillose 425
— — — trypanosomiase 438
Hémocytozoaires chez les oiseaux du Tonkin 504, 704
Hémoglobinurie et spirillose des bovidés. 73
Herpetomonas muscæ domesticæ infectant les mouches de Madras . . 264
Hivernation des moustiques en Chine 155
Hygiène comparée de Bathurst et des villes sénégalaises 546
— de la Côte d'Ivoire 118, 317, 785, 794

I

Immunité conférée par la vaccine 167
— — au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 422
Inanition et béribéri. 118, 317
Index endémique du paludisme. 474
— — dans le Sud Oranais 474
— — au Tonkin 465
Infantilisme palustre 694
Iodure de potassium dans la lymphangite épizootique 453
Insectes piqueurs dans le Sud Oranais 471
— au Dahomey 559
— au Niger-Tchad. . . . . .
Invertébrés du Sud Oranais 481

K

Kala-azar infantile 431
— — infections du chien à Alger 510
— — (traitement par le 606) 717
R. Koch. Eloge 348
Kystes à filaires 88, 92

L

Lactoréaction dans la fièvre méditerranéenne. . . . . .
Lantana toxique pour les volailles. 52, 261
Leishmania Donovani, culture 216
— *infantum*. 431, 510, 511
— *tropica* 288, 323
Leishmanioses 288, 323, 431, 510, 511
— du chien en Algérie 510
— en Tripolitaine 511

PAGES

Lèpre en Algérie. 59
— à Madagascar. 160, 255, 328
— à Paris. 701
— en France. 696
— Contagion. 326, 412, 696, 701
— aux Antilles 412
— Arrêté du Gouverneur général de l'Indo-Chine 112
— (Hérédité dans la). 412
— (lettre du Ministre des Colonies au sujet de la) 109
— (nomination d'une commission). 416
Leptomonas des mouches 363
Lettre du ministre des Colonies 109, 285
— — de l'Intérieur 346
— du Gouverneur général de l'Algérie 347
— de W. S. Patton. 57, 115
— du Dr Raynaud 114
— de M. de Lanessan 206
Leucocytaire (formule) du béribéri 751
Leucocytozoon de la poule au Tonkin. 504
Lucilia serenissima parasitée par *Rhynchomonas luciliæ*. 300, 363, 433
Lymphangyte épizootique au Sénégal 450

M

Macaques (traitement de la trypanosomiase des). . . . . .
Macrogamètes (Parthénogenèse des) dans le paludisme chronique . . 498
Maladie du sommeil. Voyez *Trypanosomiase* . . . . . .
— **des pays chauds** (manuels des) 6, 287
Mammifères du Sud Oranais 481
Mannite (action sur la) des bacilles dysentériques 20
M'bori sur la rive droite du Sénégal 377
Méditerranéenne (fièvre) 490, 511
Membres de la Société . . . . . I à IX
Micrococcus melitensis. 214, 490, 511
— et typhus 214
Microfilaria bancrofti. 138, 399, 401, 737, 738
— *diurna* 309, 613
Miracidium et *Schistosomum hæmatobium* particularités biologiques. 532
Mortalité des Européens à Saïgon 459
Mouches parasitées par des protozoaires 264, 300
— parasites des vers à soie 766
Moustiques du Sud Oranais. 481
— hivernant en Chine 155
— (lutte contre les) 418, 455, 457
— — par les gîtes pièges. 455
— — par le filet à papillon 457
Muqueuses intactes traversées par les trypanosomes 433

PAGES

Musca domestica 264
— *nebulo* 264
Mycose pseudo-tuberculeuse 488

N

Nagana 726
Nagana du Togo 376
Necator americanus 27, 30, 58, 345
Névrites périphériques chez des coloniaux venant du Congo. 251

O

Oiseaux du Sud Oranais. 481
Ophtalmo-réaction à la tuberculine 21
Orpiment dans les trypanosomiases 42, 333, 443, 661
Ozyspirura Mansoni 245, 670
Ouvrages reçus. 56, 107, 204. 282. 342. 416, 484, 578, 682. 794

P

Paludisme. 6, 182, 462, 498. 541, 626, 632, 663, 694. 708
— (la lutte contre le) 6, 110
— Index endémique au Tonkin 462
— et paralysie du deltoïde 182
— (lutte contre le) en Indo-Chine. 110
— causes des rechutes. 498
— (propagande en Algérie) 6
Parasitologie (Précis de) de Brumpt 585
Parthénogénèse des macrogamètes dans le paludisme 498
Peau intacte traversée par les trypanosomes 453
Pediculoïdes ventricosus en Algérie 39
Peste en Algérie 59
Phagocytose des trypanosomes. 365
Philophthalmus Gralli 251
Phlebotomus papatasii et fièvre boutonneuse de Tunisie 492
Pigeons porteurs de dispharages 38
Pigment chez les trypanosomes. 366
Piroplasma canis 57
— *Gibsoni* 57, 115, 274
Pneumonie et trypanosomiase humaine 25
Poules et lantana. 52, 261
— atteintes de *Leucocytozoon* au Tonkin 504
Précis de Pathologie exotique. 6
Prévention contre les infections à *T. Gambiense* 732
Prophylaxie de la fièvre jaune. 785
— de la lèpre. 59, 109. 160. 255, 326
— de la maladie du sommeil 330, 386, 561, 586

PAGES

Prophylaxie du paludisme 6, 109, 541, 626
— de la peste 59
— des trypanosomiases 235
— du typhus 765
Protozoaires parasites de l'intestin du bétail 293
— — de l'estomac du mouton 297, 298
— — du bétail 135
— — des mouches 264
Pseudo-tuberculoses mycosiques chez les Chinois de Canton 488
Puces et variole 98

Q

Quinine à bon marché 109
— (lettre du ministre des colonies relative à la) 109
— en Indo-Chine 109, 626
— Préparations diverses 543
— (Tannate de) chez les enfants 541
— et grossesse 629
— et 606 708
— et fièvre bilieuse hémoglobinurique 104

R

Races de trypanosomes résistantes aux anticorps 368
Rage du chien au Sénégal 351
Récidives de paludisme 498
Résistance aux anticorps de certaines races de trypanosomes 368
Riz et béribéri, 9, 13, 19, 65, 70, 116, 118, 122, 123, 128, 285, 317, 352, 544, 624
Rhynchomonas lucilia; 300, 363, 433
Rouffiandis. Eloge 487
E. Ruelle. Eloge 418

S

Sarcosporidiose de l'opossum 513
Scorbut en Mauritanie 745
Schistosomiases humaines 27, 29, 30, 315, 446, 532
Sérum humain et Nagana 726
— spirellicide 353
Singes et vaccin 496
Société médicale de Madagascar 485
— médico-chirurgicale d'Indo-Chine 485
606 (Le) en pommade 618
— dans la trypanosomiase expérimentale 526
— dans la syphilis des Arabes 537

PAGES

606 (Le) sa décomposition 616
— dans le paludisme 708
— dans le Kala-azar 717
Son de riz et beriberi 3, 65, 123, 544, 624
Sources thermales et bilharziose en Tunisie 446
Souris blanche et spirochète du Tonkin 75
Spirilles immunisés *in vitro* par des anticorps 353
— des poules 358
— du singe. 23, 419
— de la fièvre récurrente 75, 353, 422
— de la Tickfever. 353
Spirillolyse 353
Spirilloses expérimentales 355, 419, 422. 425
— des bovidés dans le Sud Annam 73
Spirillum Pitheci 419
— *Theileri* 73
Spirochètes au Tonkin 75
Spirochæta Gallinarum 358
— *Duttoni*. 353, 616, 618
— *Obermeierei* 353
— *pallida*. 359
Stegomyia fasciata et fièvre jaune 785
Sterigmatocystis nigra cause de pseudo-tuberculose 488
Stomoxes au Dahomey 559
Surra et nagana du Togo 376
— variété m'bori. 377
Syphilis en Algérie 59, 537

T

Tabanides d'Afrique. 559
Taher et dourine 379
Toxoplasma canis 359
Toxoplasmose du chien. 359
Traitement du beriberi par le son de riz. . . . 13, 65, 123, 544, 624
— de la diarrhée des enfants. 47
— de la trypanosomiase humaine 42, 526, 561, 586
Traitement des trypanosomiases 42, 46, 194, 218, 222, 228, 233, 330, 333, 386, 389, 443, 561, 586, 616, 618, 641
Treponema pallidum 359
Trichocephalus dispar. 745
Tricholyga sorbillans. 766
Trichosoma longispiculum 94
Trompe des glossines siège de culture des trypanosomes. . . . 364, 599
Troupes noires en Algérie 114, 209, 289, 346, 409
Trypanolyse 365, 368
Trypanides 728

PAGES

Trypanosoma Cazalboui 80, 233, 364, 551, 603, 722
— *congolense* 218, 233, 364, 443, 518
— *dimorphon* 218, 443, 518, 551, 603, 722
— *drosophile* 364
— *equinum* 524
— *equiperdum* 379
— *evansi* 376
— *gambiense* 58, 305, 364, 386, 433, 526, 561, 732
— *hippicum* 381
— *hypostomi* 521
— *pecorum* 718
— *pecaudi* 364, 551, 599, 724
— *rhamdiæ* 523
— *togolense* 376, 616, 618
— *Venezuelense* 380
— *vivax* 80
Trypanosomes absents de la circulation à la 3e période de la maladie du sommeil 23, 62
— de la trompe des glossines 364, 599, 722
— de poissons brésiliens 521
— du caderas chez les carpinchios 524
— et anticorps 23, 368
— Identifiés 376
— Inoculation intravortiqueuse et lésions choriorétinienne . 303
— Particularités morphologiques et physiologiques. . . . 366
— Pénétration par les muqueuses intactes 433
— Phagocytés 365
— et choriorétinite 303, 305
— et pigment 369
— (Perte du flagelle chez des). 366
— Races résistantes aux anticorps 368
— Transmission par les glossines 599, 722
Trypanosomiases animales. 61, 80, 83, 218, 303, 363, 366, 368, 376, 381, 433, 448, 551, 599, 718, 722, 732
— au Vénézuéla 380
— equine à Panama 381
— humaine . 23, 25, 42, 58, 222, 228, 239, 305, 330, 333, 386, 389, 433, 438, 486, 526, 561, 586, 604, 642
— rechute 392
— et infection bactérienne 83
Trypanosomiase humaine et pneumonie. 25
— — évolution et pronostic 389
— — (répartition géographique de la) au Congo . 529
— — (troubles psychiques dans la) 486
— — (action du 606 sur la) 526
— — auto-observation d'un médecin. 642
Tryparosane dans la prophylaxie de la maladie du sommeil 330

PAGES

Tuberculine (ophtalmo et cuti-réaction à la). 21
Tuberculose chez les noirs de Guinée 21
— (pseudo) mycosique 488
Typhus exanthématique. 172, 554, 764
— Traitement par les abcès de fixation 172, 455
— *et micrococcus melitensis* 214

V

Vaccinateurs indigènes . . . . . .
Vaccin (conservation du) dans les pays chauds 159
— (immunité conférée par le) 167
— et singes 496
Variole et puces 98
— et vaccin. 167
— du singe inoculée à l'homme 497
Ver de Guinée. 740
Vers à soie 766
Vibrion butyrique dans le beriberi. 13, 65, 128
Villes du Sénégal (Hygiène des) comparée à celle de Bathurst. 546
Volailles tuées par absorption de Lantana 52
Vote de l'amendement Granjux. 345

TABLE ALPHABETIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

PAGES

ALLAIN et TRAUTMANN. Trypanosomiase humaine et pneumonie..... 25
ANFREVILLE (L. D'). L'hygiène comparée de Bathurst et de nos villes sénégalaises 546
ANFREVILLE (D') et THIROUX. L'émétique d'aniline dans la filariose.. 407
ANTOINE. Kystes fibreux provoqués par les filaires..... 88
ARIAS (J.) et SURCOUF (J.). Note sur des diptères piqueurs recueillis au Dahomey par M. PÉCAUD..... 559
— Notes sur des diptères piqueurs du Niger-Tchad..... 754

B

BADER, RODET (A.) et RUBINSTEIN (Mlle). Trypanosomiase et infections bactériennes : influence réciproque ; étude expérimentale.... 83
BALFOUR (A.). Coccidiosis of African cattle (avec résumé français).... 429
BERTRAND (L.). Contagion de la lèpre. Discussion..... 415
BILLET (A.). Paralysie deltoïdienne d'origine palustre. Evolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire en paludisme tierce secondaire 182
— La fièvre de Malte en Corse (Discussion) 773
BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. III. 590
— Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines. IV. 722
BOUFFARD. Vaccin (Discussion) 497
DU BOURGUET. La fièvre de Malte en Corse..... 773
BOURRET (G.). La fièvre méditerranéenne en Afrique occidentale française 490
BRAULT (M.-J.). Diverses publications 59
BRÉAUDAT (L.). Origine alimentaire et traitement du Béribéri..... 13
— Origine alimentaire et traitement du Béribéri..... 65
— Origine alimentaire et traitement du béribéri..... 123
— Béribéri (Discussion) 130
— Origine alimentaire du béribéri (*suite*)..... 317
— Sur les urines et le sang des béribériques..... 620
— Béribéri (Discussion) 751
BRÉAUDAT (L.) et DENIER. Du son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri..... 624
BRUMPT. Un Dispharage du pigeon 38
BROCHARD (V.). Recherches sur une microfilaire humaine des îles Wallis 138
— *L'Elephantiasis arabum* aux îles Wallis et la théorie filarienne 401
— L'éosinophilie dans la filariose et l'éléphantiasis..... 609

PAGES

Broden (A.) et Rodhain (J.). Action de l'émétique sur le *Trypanosoma angolense s. Cazalboui* 233
Broquet (Ch.). Contagion de la lèpre (Discussion) 414
— Eaux de Saïgon (Discussion) 463
Broquet et Villeneuve. Contribution à l'étude des maladies des vers à soie. 766
Bruch (A.) et Conor (A.). Une fièvre éruptive observée en Tunisie. 492
Brumpt. Bilharziose (Discussion) 29
— *Filaria volvulus* (Discussion) 93
— Paludisme (Discussion) 194
— Sur quelques particularités morphologiques et physiologiques des trypanosomes 366
— Bilharziose (Discussion) 448
— Précis de parasitologie 585
— Béribéri et scorbut (Discussion) 751
— La fièvre de Malte en Corse (Discussion) 773
De Brun. Etude sur l'infantilisme palustre 685

C

Cardamatis. Quelques mots sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Devons-nous la traiter par la quinine ? 104
Castellani et Chalmers. Manuel de médecine tropicale 288
Cazalbou. Notes de pathologie exotique 61
Cazeneuve (H.-J.). L'hivernation des moustiques dans la Chine du Nord 155
— Un cas de lèpre mixte chez un soldat d'infanterie coloniale.. 696
Chalmers et Castellani. Manuel de médecine tropicale 288
Chatton (E.). A propos de *Rynchomonas luciliæ* Patton. Flagellé parasite de la Lucilie sérénissime 363
Comandon, en collaboration avec Levaditi (C.) et Mutermilch (S.). Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes. Démonstration cinématographique 365
Comte et Nicolle (Ch.). Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique 214
Conor (A.). Sources thermales et bilharziose en Tunisie 446
— Quelques particularités biologiques du *miracidium* de *Schistosomum hæmatobium* 532
Conor (A.) et Bruch (A.). Une fièvre éruptive observée en Tunisie. 492
Conor (A.) et Hayat (A.). Fièvre boutonneuse de Tunisie 759
Conor (A.) et Nicolle (Ch.). Application du 606 au traitement du kala-azar 717
Conseil (A.) et Tribaudeau (J.). Application du 606 au traitement de la syphilis en pays arabe 537
Conseil (E.) et Nicolle (Ch.). Action du 606 sur le paludisme 708
Couvy (L.). Scorbut et béribéri à Akjoucht (Mauritanie) 745

D

PAGES

DARLING (S. T.). Equine trypanosomiasis in the canal zone..... 381
— Sarcosporidiosis in the opossum and its experimental production in the Guinea pig. (avec résumé français)..... 513
DARRÉ (H.) et GÉRY (L.). Etude anatomo-pathologique des erythèmes trypanosomiasiques 728
DARRÉ (H.) et MARTIN (L.). Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine 333
— Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs 389
DEADERICK (W. H.). Recurrences in malaria, their cause and prevention (avec résumé français) 498
DENIER et BRÉAUDAT (L.). Du son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri..... 624
DUFOUGERÉ (W.) et THIROUX (A.). Persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri naturellement de spirillose..... 23
— De la contagion de la fièvre jaune bénigne 165
— Sur un cas de *Filaria loa*..... 309

E

EMILY. Note au sujet d'un ver de Guinée enkysté 740

F

FOLEY (H.) et SERGENT (Edm.). Exploration scientifique dans les vallées de l'extrême sud oranais..... 471

G

GABBI. Photographies de Bouton d'Orient en Calabre..... 288
GAUDUCHEAU (A.). Pseudo-tuberculoses mycosiques observées chez des Chinois à Canton 488
— Le béribéri dans le sud de la Chine..... 544
GÉRY (L.) et DARRÉ (H.). Etude anatomo-pathologique des erythèmes trypanosomiasiques 728
GILRUTH (J.-A.). Protozoaire parasite de la muqueuse de la caillette du mouton 297
GOBERT (E.). Prophylaxie du typhus en milieu indigène..... 764
GRALL. Béribéri (Discussion) 19
GRANJUX. Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion)..... 212
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion)..... 289
— Introduction des troupes noires en Algérie (Discussion)..... 411
— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909 (Discussion)..... 561

H

HAYAT (A.) et CONOR (A.). Fièvre boutonneuse de Tunisie..... 759
HENRY (A.) et RAILLIET (A.). Remarques à l'occasion de la note de M. le Docteur ANTOINE 91

PAGES

HENRY (A.) et RAILLIET (A.). Remarques au sujet de la note de M. NICOLAS 738
— Sur quelques helminthes de *Python sebæ* (GMELIN)..... 94
— Deux espèces du genre « *Aprocta* » LINSTOW 152

I

INTOSH (Mc) et LEVADITI (C.). Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps 368

J

JEANSELME. Béribéri. 8
— Le Béribéri (Discussion) 130
— L'enfant issu d'une lépreuse peut-il être allaité par une nourrice ? 326
— Contagion de la lèpre (Discussion). 414
— L'afflux des lépreux étrangers à Paris 701

K

KÉRANDEL (J.). Un cas de trypanosomiase chez un médecin..... 642
KÉRANDEL (J.) et MESNIL (F.). Action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les trypanosomiases 732
KERMORGANT. Rapport sur une lettre de M. RAYNAUD, au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie..... 209
— Vote des conclusions du Rapport de M. KERMORGANT au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) 289
KOHL-YAKIMOFF (Nina) et YAKIMOFF (W. L.). Action du 606 sur la maladie du sommeil expérimentale..... 526
— Emploi de l'arséno-bensol 606 sous forme d'onguent..... 618

L

LAMBERT (G.). Etude d'eaux bicarbonatées sodiques du bassin de Tuyphong, province de Binh-Thuan (Annam)..... 549
LAMOUREUX (A.). Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar..... 160
— Les conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central à Madagascar, province d'Antsirabé..... 328
— Sur une variété de lépride tégumentaire observée chez quelques lépreux à Madagascar 328
LAVERAN (A.). Maladie du sommeil (Discussion)..... 46
— Origine alimentaire et traitement du béribéri (Discussion).. 70
— Au sujet de *Trypanosoma vivax* et de *Trypanosoma Cazalboui* 80
— Kystes fibreux et filaires (Discussion)..... 92
— Au sujet du traitement des infections produites par *Trypanosoma congolense* et par *Tr. dimorphon*..... 218
— Introduction des troupes noires en Algérie (Discussion)..... 411
— Contagion de la lèpre. Discussion. Nomination d'une commission 415

PAGES

LAVERAN (A.). Auto-agglutination en trypanosomiase (Discussion) .. 442
— Du traitement par l'orpiment des infections à *Tryp. congolense* et *Tryp. dimorphon* 443
— Au sujet de *T. dimorphon* et de *T. congolense*..... 518
— 606 et maladie du sommeil (Discussion)..... 528
— Chocolatine et prophylaxie du paludisme (Discussion)..... 544
— Au sujet de *T. pecorum* BRUCE..... 718
— Scorbut (Discussion) 750
LAVERAN (A.) et PETTIT (A.). Sur les cultures de *Leishmania Donovani* en milieu liquide..... 216
— Contribution à l'étude de *Spirillum pitheci* 419
LEBŒUF. Maladie du sommeil (Discussion)..... 47
— A propos du procès-verbal. Au sujet de la note de MM. THIROUX et DUFOUGERÉ 62
— Pénétration des trypanosomes à travers les muqueuses (Discussion) 437
LEBŒUF, RINGENBACH et MARTIN (G.). Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul..... 42
— Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville.... 604
LE DANTEC (A.). Présence de bactéries amylozymes dans les fèces de béribériques 63
— Contribution à l'étude du béribéri expérimental..... 118
— Isolement des bactéries amylozymes en cultures pures.... 122
LE DENTU. La contagion de la lèpre (Discussion)..... 261
— L'hérédité et la contagion à la léproserie de la Désirade.... 412
LEGENDRE (J.). Sur la destruction des Culicides à l'aide de gite-piège. 455
— Sur la destruction des Culicides adultes par le filet à papillons 457
LEGER (A.). Note au sujet d'une épidémie de béribéri à Madagascar.. 751
LEGER (M.) et MATHIS (C.). Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam 32
— Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 75
— Distribution géographique de la filariose humaine dans l'Indochine du Nord 142
— Douve oculaire de la poule 245
— A propos de la présence des bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques 352
— Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 422
— Le paludisme au Tonkin. Index endémique pendant la saison fraîche 465
— Nouvelles recherches sur *Leucocytozoon sabrazesi* et *L. caulleryi* de la poule domestique du Tonkin..... 504
— Paludisme et anophélines dans la vallée de la rivière claire, de Tuyen-Quang à Hagiang 632
— Sur des *Hæmoproteus* de quelques oiseaux du Tonkin..... 704
LETULLE (M.) et NATTAN-LARRIER (L.). Etude histologique du bubon climatérique 753
LEVADITI (C.) et INTOSH (Mc). Mécanisme de la création de races de trypanosomes résistantes aux anticorps 368
LEVADITI (C.) et MUTERMILCH (S.) en collaboration avec COMANDON. Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes. Démonstration cinématographique 365

PAGES

LEVADITI (C.) et STANESCO. Immunisation des spirilles par action des anticorps *in vitro* 353

M

MARCHOUX (E.). Le Béribéri 116
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) 212
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion)..... 289
— Eaux de Saïgon (Discussion) 464
— Observations faites sur un cas de filariose *Mf. diurna*.... 613
— Ver de Guinée. Dépôt au nom de M. EMILY..... 741
— L'hygiène à Grand-Bassam (Discussion)..... 785
MARTIN (G.). Proposition de vœux à émettre (Discussion)..... 593
MARTIN (G.), LEBŒUF et RINGENBACH. Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul..... 42
— Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville.... 604
MARTIN (G.) et RINGENBACH. Premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine 222
— Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'atoxyl..... 228
— Essai de traitement prophylactique de la trypanosomiase humaine par l'emploi du tryparosane..... 330
— Essais de traitement de la trypanosomiase humaine..... 386
— Pénétration de *Trypanosoma gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes..... 433
— Troubles psychiques dans la maladie du sommeil..... 486
— Nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français..... 529
— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909..... 561
MARTIN (L.). Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion)..... 212
MARTIN (L.) et DARRÉ. Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs..... 389
— Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine 333
MATHIS (C.) et LEGER (M.). Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam 32
— Sensibilité de la souris blanche au spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin..... 75
— Distribution géographique de la filariose humaine dans l'Indochine du Nord 142
— Douve oculaire de la poule..... 245
— A propos de la présence des bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques 352
— Immunité conférée au macaque par le spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin 422
— Le paludisme au Tonkin. Index endémique pendant la saison fraîche 465
— Nouvelles recherches sur *Leucocytozoon sabrazesi* et *L. caulleryi* de la poule domestique du Tonkin..... 504
— Paludisme et anophélines dans la vallée de la rivière claire, de Tuyen-Quang à Hagiang 632
— Sur des *Hæmoproteus* de quelques oiseaux du Tonkin..... 704

PAGES

Meirelles (Z.). Diarrhées des enfants 47
— Epidémiologie de la variole. I. Etiologie et prophylaxie.... 98
— Epidémiologie de la variole 167
Mello (U.). Un cas de Toxoplasmose du chien observé à Turin.... 359
Mesnil (F.). A propos du procès-verbal. Au sujet de la note de MM. Thiroux et Dufougeré 62
— *Trypanosoma vivax* et *Trypanosoma Cazalboui* (Discussion).. 82
— Résumé français de : Experimental infection of the Madras bazaar fly, *Musca nebulo* Fabr. with *Herpetomonas muscæ domesticæ* (Burnett), par W. S. Patton..... 273
— Résumé français de : Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* sp. nov.) found in the blood of the hounds of the Madras hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal *Canis aureus*, par W. S. Patton..... 281
— Protozoaire du mouton (Discussion) 298
— *Rynchomonas luciliæ* (Discussion) 303
— Sur l'identification de quelques trypanosomes pathogènes.. 376
— Résumé français de la note de Darling 385
— Auto-agglutination en trypanosomiase (Discussion)..... 443
Mesnil et J. Kérandel. Action préventive et curative de l'arsénophénylglycine dans les trypanosomiases 732
Migone (L. E.). Le rôle des Carpinchos comme réservoirs de virus dans la conservation du mal de Caderas 524
Montel (M. L. R.). Mortalité des Européens à Saïgon. Maladies intestinales. Eaux de boisson 459
— Un essai de quinine préventive à Hatien (Cochinchine)..... 626
— Quinine et grossesse 629
Montgomery. Coccidiose des bovidés de l'Afrique orientale..... 293
Morsly (T.). Nouveau traitement du typhus exanthématique par les abcès de fixation 172
— 50 nouveaux cas de typhus exanthématique traités par les abcès de fixation..... 455
Morax (V.). Choriorétinite et trypanosomiase humaine 305
Moty. Bilharziose (Discussion). 29
— Rapport de M. Kermorgant sur une lettre de M. Raynaud, au sujet de l'emploi des troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) 212
— Destruction des moustiques (Discussion) 450
— Scorbut (Discussion) 750
Mouzon (De) et Sergent (Et.). Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie 440
Mutermilch (S.) et Levaditi (C.), en collaboration avec Comandon. Mécanisme de la phagocytose des trypanosomes. Démonstration cinématographique 365

N

Nattan-Larrier (L.). *Filaria volvulus* (Discussion) 93
— Le béribéri (Discussion) 130
— Sur quelques cas de névrite périphérique observés chez des sujets ayant résidé au Congo français 251
— Contagion de la lèpre (Discussion)..... 415

PAGES

NATTAN-LARRIER (L.). Exposé de titres 418
— L'auto-agglutination des hématies dans la spirillose expérimentale 425
— Auto-agglutination en trypanosomiase (Discussion)..... 442
— Lèpre (Discussion) 704
NATTAN-LARRIER (L.) et LETULLE (M.). Etude histologique du bubon climatérique 751
NEVEUX. L'emploi du singe comme animal de passage pour purifier le vaccin 496
— Inoculation à l'homme de la pustule de variole du singe.... 497
— Présence de l'ankylostomose à la Côte d'Ivoire..... 745
NICOLAS (Ch.). Accidents mortels sur la volaille par ingestion répétée de Lantana 52
— Alcoolisme en Nouvelle-Calédonie 175
— Trois observations du bouton d'Orient en Nouvelle-Calédonie 323
— Contribution à l'étude des filarioses en Calédonie..... 737
NICLOT. A propos d'un cas de filariose, *Microfilaria bancrofti*..... 399
— Un chapitre de l'histoire du paludisme. Bordeaux : sol marécageux ; population palustre ; faune anophélienne..... 663
NICOLLE (Ch.) et COMTE. Sur la présence fréquente d'un pouvoir agglutinant vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* dans le sang des malades atteints de typhus exanthématique. Sa valeur diagnostique 214
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion)..... 289
— Quelques données nouvelles relatives au Kala-Azar infantile 431
NICOLLE (Ch.) et CONOR (A.). Application du 606 au traitement du kala-azar 717
NICOLLE (Ch.) et CONSEIL (E.). Action du 606 sur le paludisme.... 708
NOC (F.). Béribéri (Discussion) ..... 18 et 19
— La bilharziose à la Martinique 26
— Un cas d'ankylostomiase maligne compliqué de bilharziose rectale 30
— Lantana et volailles (Discussion)..... 55
— Divers échantillons 58
— Nouvelle contribution à l'étude du béribéri en Cochinchine.. 315

O

O'ZOUX (M.-L.). Note sur le béribéri à la Réunion..... 131
— L'oxyspirure de MANSON à la Réunion..... 670

P

PATTON (W. S.). Experimental infection of the Madras bazaar fly, *Musca nebulo*. Fabr. with *Herpetomonas muscæ domesticæ* (Burnett) 264
— Découverte d'un piroplasme nouveau chez le chacal..... 57
— Lettre sur une nouvelle hémogrégarine 115
— Preliminary report on a new piroplasm (*Piroplasma gibsoni* sp. nov.) found in the blood of the hounds of the Madras

PAGES

hunt and subsequently discovered in the blood of the jackal *Canis aureus* 274
PATTON (W. S.). *Rynchomonas luciliae*, n. g., n. s. p. 300
— *Rhynchomonas luciliae*, n. g., n. s. p. 433
PECAUD (G.). Trypanosomiases animales du Haut-Dahomey (V. erratum, p. 796) 551
PERRONCITO. La malattia dei minatori 59
PETTIT (A.) et LAVERAN (A.). Sur les cultures de *Leishmania Donovani* en milieu liquide 210
— Contribution à l'étude de *Spirillum pitheci* 419
PINOY et RAVAUT. Sur un cas d'actinobacillose humaine observée à Paris chez un malade venant de l'Argentine 598
POTTEVIN (H.). Relation des différents bacilles dysentériques sur la fermentation de la mannite. 20
— Béribéri (Discussion) 20
— Origine alimentaire du béribéri. Réponse à M. BRÉAUDAT 128
— Le béribéri (Discussion) 130
— Contagion de la lèpre (Discussion) 415
— Notes sur l'épidémie cholérique des Pouilles 636
PRÉVÔT. Béribéri (Discussion). 19
PRIMET. Eaux de Saïgon (Discussion) 464

R

RAILLIET (A.) et HENRY (A.). Remarques à l'occasion de la note de M. le Docteur ANTOINE 91
— Sur quelques helminthes de *Python sebæ* (GMELIN) 94
— Deux espèces du genre « *Aprocta* » LINSTOW 152
— Quelques helminthes nouveaux ou peu connus du groupe des Bunostomiens 311
— Remarques au sujet de la note de M. NICOLAS 738
RAVAUT et PINOY. Sur un cas d'actinobacillose humaine observée à Paris chez un malade venant de l'Argentine 598
RAYNAUD (L.). Prophylaxie de la peste en Algérie 59
— Rapport sur la lèpre en Algérie 59
— Lettre 114
RÉPIN. Un procédé de conservation du vaccin 159
— Nouveaux appareils cryogènes de laboratoire 173
RINGENBACH, MARTIN (G.) et LEBŒUF. Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment seul 42
— Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville 604
RINGENBACH et MARTIN (G.). Premiers résultats du traitement de la trypanosomiase humaine par l'arsénophénylglycine 222
— Sur le traitement de la maladie du sommeil par l'émétique d'aniline seul ou associé à l'atoxyl 228
— Essai de traitement prophylactique de la trypanosomiase humaine par l'emploi du tryparosane 330
— Essais de traitement de la trypanosomiase humaine 386
— Pénétration de *Trypanosoma gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes 433
— Troubles psychiques dans la maladie du sommeil 486
— Nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français 529
— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909 591

PAGES

Rodet (A.), Rübinstein (Mlle) et Bader. Trypanosomiase et infections bactériennes : influence réciproque ; étude expérimentale.... 83
Rodhain (J.) et Broden (A.). Action de l'émétique sur le *Trypanosoma angolense s. Cazalboui*..... 233
Roubaud (E.) et Bouet (G.). Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines. III. 599
— Expériences de transmission des trypanosomes par les glossines. IV. 722
Rouffiandis (V.). Note sur la filariose dans l'archipel des Comores.. 145
— Un cas d'intoxication par ingestion de fruits de Lantana.... 261
Rubinstein (Mlle), Bader et Rodet (A.). Trypanosomiase et infections bactériennes : influence réciproque ; étude expérimentale.... 83

S

Salanoue-Ipin. Précis de pathologie tropicale..... 6
Salmon (P.). Le sérum humain dans le Nagana des souris..... 726
Schein (H.). Spirillose des bovidés dans le Sud-Annam..... 73
Schneider (G. E.). La lèpre à Madagascar (Discussion)..... 261
Sergent (Edm.). Campagne antipaludique de 1908..... 6
Sergent (Edm.) et Foley (H.). Exploration scientifique dans les vallées de l'extrême sud oranais..... 471
— Réglementation de la vente de la quinine en Algérie..... 6
Sergent (Ed. et Et.). Kala-azar. Existence de leishmaniose chez les chiens d'Alger 510
Sergent (Et.). L'acariose due à *Pediculoïdes ventricosus* en Algérie 39
Sergent (Et.) et De Mouzon. Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie 449
Sorel (F.). Notes sur une épidémie de béribéri à la Côte d'Ivoire.... 742
— L'hygiène à Grand-Bassam. 785
Splendore (A.). Trypanosomes de poissons brésiliens..... 521
Stanesco et Levaditi (C.). Immunisation des spirilles par action des anticorps *in vitro* 353
Surcouf (J.) et Arias (J.). Note sur des diptères piqueurs recueillis au Dahomey par M. Pécaud..... 550
— Notes sur des diptères piqueurs du Niger-Tchad..... 754

T

Tashim-Ibrahim. Sur l'existence en Tripolitaine du Kala-Azar et de la fièvre méditerranéenne 511
Teppaz. Un cas de rage du chien au Sénégal..... 351
— Essai de traitement de la lymphangite épizootique du Sénégal 450
Theiler (A.). *Anaplasma marginale*. Un nouveau protozoaire du bétail 135
Thiroux (A.). De l'émétique d'aniline associé à l'atoxyl dans le traitement de la maladie du sommeil 194
— De l'action de l'émétique d'aniline sur la filariose..... 202
— Un petit foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte de *Gl. palpalis* dans le delta du fleuve Sénégal..... 239
— Sur l'examen des tirailleurs sénégalais envoyés en Algérie.. 409

PAGES

THIROUX (A.). De l'emploi au Sénégal du tannate de quinine en poudre pour la prophylaxie du paludisme chez les enfants. 541
— De la présence de *Cercopithecus patas pyrrhonotus* au Sénégal 453

— Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909 (Discussion)..... 561
— L'éducation des colons et des indigènes et la prophylaxie individuelle dans la maladie du sommeil..... 586
THIROUX (A.) et DUFOUGERÉ (W.). Persistance de l'infection des méninges chez un singe guéri naturellement de spirillose..... 23
THIROUX et D'ANFREVILLE. L'émétique d'aniline dans la filariose.... 407
THOMAS (W.). Plaquettes de vulgarisation. 418
TODD (J. L.). A note on the occurrence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis (avec résumé français)..... 438
TRAUTMANN et ALLAIN. Trypanosomiase humaine et pneumonie..... 25
TRIBAUDEAU (J.) et CONSEIL (E.). Application du 606 au traitement de la syphilis en pays arabe..... 537

U

ULBRICH. Manifestations inflammatoires chorio-rétiniennes provoquées par l'inoculation intravortiqueuse de trypanosomes 303

V

VILLENEUVE et BROQUET. Contribution à l'étude des maladies des vers à soie 768
VALLIN. Chocolatine et prophylaxie du paludisme (Discussion)..... 544
— Troupes noires du Sénégal en Algérie (Discussion) 289
VINCENT. Béribéri (Discussion). 19
— La fièvre de Malte en Corse (Discussion) 773

W

WAGON. La tuberculose chez les noirs en Guinée française..... 21

Y

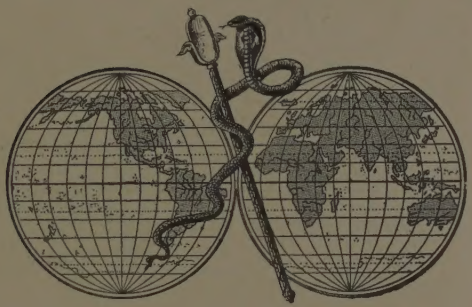
YAKIMOFF (W. L.). Sur la question de la décomposition de l'arséno-benzol 606 616
YAKIMOFF (W. L.) et KOHL-YAKIMOFF (Nina). Action du 606 sur la maladie du sommeil expérimentale..... 526
— Emploi de l'arséno-benzol 606 sous forme d'onguent 618

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

IMP. BUR.
31 OCT. 1918
ENTOM.

BULLETIN de la Société DE Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME III. — 1910

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)